

## **AGRADECIMENTOS**

À Professora Doutora Isabel Peres, pela orientação do trabalho e pela enorme disponibilidade e motivação que muito contribuíram para a elaboração desta dissertação.

Aos meus pais e irmão, pelo carinho e apoio que sempre me deram e por terem sido um exemplo de paciência e dedicação, sem a qual não teria sido possível a realização deste trabalho, expresso o meu profundo reconhecimento e gratidão.

Aos meus amigos e namorado, pelo incentivo e interesse demonstrado e pela indispensável tranquilidade e compreensão, sendo deste modo, um enorme apoio à realização deste trabalho.

---

## SUMÁRIO

O presente trabalho teve como objectivo o estudo de potenciais efeitos na saúde pública resultantes da utilização de produtos químicos no tratamento de água, dando ênfase ao sulfato de alumínio. O trabalho baseou-se na revisão bibliográfica efectuada sobre o tema, tendo sido seleccionados dois casos de estudo: um referente a um acidente ocorrido na ETA de Lowermoor, em Inglaterra, onde se verificou uma concentração muito elevada de sulfato de alumínio na rede de distribuição de água, provocada por uma descarga accidental daquele reagente e, outro, constituído por dois estudos epidemiológicos realizados em França: um deles baseado numa amostra de 3777 habitantes das paróquias de Dordogne e Gironde, com idades superiores a 65 anos, com o objectivo de estudar o envelhecimento normal e patológico do cérebro, relacionando os dados obtidos com a composição da água consumida, nomeadamente com os níveis de alumínio; o outro estudo adoptou uma amostra de população feminina com idades superiores a 75 anos e analisou a potencial associação entre a composição da água de consumo e o prejuízo cognitivo, relacionando ainda os dados obtidos com o risco da Doença de Alzheimer.

A análise crítica dos dados obtidos nos casos de estudo e na revisão bibliográfica realizada permitiu concluir que, apesar da necessidade de investigação adicional, existem algumas evidências de que o alumínio presente na água pode provocar alguns efeitos neurológicos, mesmo a níveis inferiores ao limite de concentração proposto pela OMS.

---

## **ABSTRACT**

The present work aimed to study the potential health effects of the use of chemicals in the drinking water treatment technologies, with special emphasis to aluminium sulphate. This work was based in the bibliographic realized on the subject having been selected two study cases: one referent to the incident occurred in the Lowermoor Water Treatment Station, where it was verified that a high concentration of aluminium sulphate was present in the water distribution system caused by an accidental discharge of that reagent and the other study was based in two epidemiological studies realized in France: one of them choose 3777 subjects aged 65 years old and over living at home in the parishes of Gironde and Dordogne with the purpose of study the normal and pathological aging of the brain, relating the data with the water composition nominated the levels of aluminium; the other study choose some female population aged 75 years old and over and investigated at baseline the potential association between the composition of drinking water and the level of cognitive function, relating the data with the risk of Alzheimer's Disease.

The critical analyses of the data obtained in the study cases and the bibliographic revision realized it allowed to conclude that in spite of the necessity of more investigation there are some evidences that the aluminium present in the drinking water may cause some neurological effects even at inferior concentration levels considered by the OMS.

## **ABREVIATURAS**

ATSDR	- <i>Agency for Toxic Substances and Disease Registry</i>
AWWA	- <i>American Water Works Association</i>
CAG	- Carvão Activado Granulado
CAP	- Carvão Activado em Pó
DDR	- Dose Diária Recomendada
EPIDOS	- <i>Epidemiology of Osteoporosis Study</i>
ETA	- Estação de Tratamento de Água
EUA	- Estados Unidos da América
LIADL	- <i>Lawton's Instrumental Activity of Daily Living</i>
IARC	- <i>International Agency for Research on Cancer</i>
MCL	- <i>Maximum Contaminant Level</i>
MCLG	- <i>Maximum Contaminant Level Goal</i>
OMS	- Organização Mundial de Saúde
QI	- Quociente de Inteligência
SDWR	- <i>Secondary Drinking Water Regulations</i>
STD	- Sólidos Totais Dissolvidos
TAC	- Tomografia Axial Computorizada
USEPA	- <i>United States Environmental Protection Agency</i>
UV	- Ultra Violeta
VMA	- Valor Máximo Admissível
VMR	- Valor Máximo Recomendado
VOC	- <i>Volatile Organic Compounds</i>

---

## ÍNDICE DE MATÉRIAS

<b>AGRADECIMENTOS.....</b>	<b>I</b>
<b>SUMÁRIO .....</b>	<b>III</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>IV</b>
<b>ABREVIATURAS.....</b>	<b>V</b>
<b>ÍNDICE DE MATÉRIAS .....</b>	<b>VII</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>IX</b>
<b>ÍNDICE DE QUADROS.....</b>	<b>XI</b>
<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
1.1. QUALIDADE DA ÁGUA.....	1
1.1.1. QUALIDADE MICROBIOLÓGICA.....	3
1.1.2. CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS DAS ORIGENS DE ÁGUA BRUTA.....	10
1.2. PROCESSOS DE TRATAMENTO DE ÁGUAS .....	23
1.2.1 INTRODUÇÃO .....	24
1.2.2. EXPOSIÇÃO RELATIVA AOS PRODUTOS QUÍMICOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO DE ÁGUA.....	27
<b>2. OBJECTIVOS.....</b>	<b>55</b>
<b>3. PLANO DE TRABALHO .....</b>	<b>57</b>
<b>4. CASOS DE ESTUDO .....</b>	<b>59</b>
<b>5. DISCUSSÃO .....</b>	<b>73</b>
<b>6. CONCLUSÕES .....</b>	<b>81</b>
<b>7. PREVISÃO DE TRABALHO FUTURO .....</b>	<b>83</b>
<b>8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>85</b>

---



## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.0</b> – Número de manifestações de doenças associadas ao consumo de água contaminada nos EUA (Fonte: Adaptado de AWWA, 1999).....	4
<b>Figura 1.1</b> – Manifestações de doenças relacionadas com o consumo de água contaminada, devido a deficiências nos sistemas de abastecimento de água, entre 1980 e 1996 (Fonte: Adaptado de USEPA, 1990). ....	5
<b>Figura 1.2</b> – Taxa de organismos patogénicos emergentes entre 1970 e 2000 (Fonte: Adaptado de WHO, 2003). ....	9
<b>Figura 1.3</b> – Percentagem de amostras de água que excederam a concentração limite de 50 mg de nitratos/L (Fonte: Adaptado de WHO, 2002).....	20
<b>Figura 1.4</b> – Escalas de valores de Carbono Orgânico Total em águas (Fonte: Adaptado de AWWA, 1999).....	22
<b>Figura 4.0</b> – Esquema da ETA de Lowermoor quando se verificou o acidente (Fonte: Adaptado de COT, 2005). ....	60
<b>Figura 4.1</b> – Previsão da concentração de alumínio expelida do reservatório de água tratada (Fonte: COT, 2005). ....	61
<b>Figura 4.2</b> – Concentrações de alumínio previstas no sistema de distribuição principal da área de Camelford (Fonte: COT, 2005). ....	62
<b>Figura 5.0</b> – Consequências cerebrais da exposição crónica ao alumínio (Fonte: Becaria et al., 2002).....	76
<b>Figura 5.1</b> – Níveis de alumínio, de cobre e de zinco no córtex frontal e no hipocampo durante a progressão da Doença de Alzheimer (Fonte: Gupta et al., 2005). ....	77
<b>Figura 5.2</b> – Comparação das concentrações de alumínio no soro, no fluído cérebro-espinhal e no hipocampo de doentes de Alzheimer e grupos de controlo (Fonte: Gupta et al., 2005). ....	78

---

## ÍNDICE DE QUADROS

<b>Quadro 1.0</b> – Manifestações de doenças provocadas pelo consumo de água contaminada, nos EUA, de 1980 a 1986 (Fonte: AWWA, 1999). ....	6
<b>Quadro 1.1</b> – Microrganismos potenciais causadores de doenças relacionadas com o consumo de água (Fonte: AWWA, 1999). ....	7
<b>Quadro 1.2</b> – Classificação das águas, relativamente à dureza (Fonte: Adaptado de Crittenden et al., 2005). ....	12
<b>Quadro 1.3</b> – Níveis indicativos de metais pesados em águas superficiais (Fonte: Adaptado de Fergusson, 1990). ....	15
<b>Quadro 1.4</b> – Níveis indicativos de metais pesados em águas subterrâneas (Fonte: Fergusson, 1990). ....	16
<b>Quadro 1.5</b> – Concentrações de alumínio em origens de água (Fonte: Adaptado de Mendes e Oliveira, 2004). ....	17
<b>Quadro 1.6</b> – Concentrações de flúor em origens de água (Fonte: Adaptado de Mendes e Oliveira, 2004). ....	18
<b>Quadro 1.7</b> – Operações e processos unitários utilizados no tratamento de água (Fonte: Adaptado de Crittenden et al., 2005). ....	25
<b>Quadro 1.9</b> – Estimativa da exposição relativa da população dos EUA às diferentes tecnologias de tratamento de água (Fonte: USEPA, 1990). ....	28
<b>Quadro 1.9</b> – Classificação da complexidade técnica e custo de vários processos de tratamento de águas (Fonte: WHO, 2006). ....	28
<b>Quadro 1.10</b> – Factores que influenciam a corrosão e o controlo da corrosão (Fonte: Adaptado de AWWA, 1999). ....	34
<b>Quadro 1.11</b> – Principais contaminações por corrosão de materiais constituintes das tubagens utilizadas em sistemas de distribuição de água (Fonte: Adaptado de AWWA, 1999). ...	35
<b>Quadro 1.12</b> – Concentrações de chumbo ingeridas por consumo de água contaminada (Fonte: Adaptado de Fergusson, 1990). ....	36
<b>Quadro 1.13</b> – Quantidades médias diárias de cádmio absorvidas por adultos por ingestão de água (Fonte: Adaptado de Fergusson, 1990). ....	38
<b>Quadro 1.14</b> – Efeitos na saúde humana provocados por exposição aguda e crónica de cádmio (Fonte: Adaptado de Fergusson, 1990). ....	39
<b>Quadro 1.15</b> – Consequências do controlo da corrosão e de pH na qualidade da água (Fonte: Adaptado de USEPA, 1990). ....	43
<b>Quadro 1.16</b> – Comparação de doses ingeridas pelo consumo de água e pelos alimentos (Fonte: USEPA, 1990). ....	44
<b>Quadro 1.17</b> – Eficiências de remoção do CAG (Fonte: Adaptado de USEPA, 1990). ....	51
<b>Quadro 1.18</b> – Contaminantes que podem ser reduzidos pela filtração da água com carvão activado (Fonte: Adaptado de Cheremisinoff, 2002). ....	52
<b>Quadro 4.0</b> – Exposições ao alumínio do “ <i>worst case scenario</i> ” (Fonte: Adaptado de COT, 2005). ....	63
<b>Quadro 4.1</b> – Riscos relativos e intervalos de confiança de 95% para os 182 casos da Doença de Alzheimer, de acordo com as concentrações de alumínio e de sílica na água (a) (Fonte: Adaptado de Rondeau et al., 2000). ....	67
<b>Quadro 4.2</b> – Ingestões diárias de alumínio, sílica e cálcio fornecidas pela água (a) (Fonte: Gillette-Guyonnet et al., 2005). ....	69

---

<b>Quadro 4.3</b> – Comparação das características observadas na data de inclusão no estudo de mulheres que desenvolveram a Doença de Alzheimer durante o estudo e mulheres com funções cognitivas normais (a) (Fonte: Adaptado de Gillette-Guyonnet et al., 2005). ...	70
<b>Quadro 4.4</b> – Factores associados à Doença de Alzheimer em 383 mulheres do estudo (a) (Fonte: Adaptado de Gillette-Guyonnet et al., 2005).....	71
<b>Quadro 5.0</b> – Estudos epidemiológicos sobre o alumínio na água e a Doença de Alzheimer, demência e prejuízo cognitivo (Fonte: Adaptado de Flaten, 2001). ....	74

## **1. INTRODUÇÃO**

### **1.1. QUALIDADE DA ÁGUA**

Para satisfazer a procura de água, o Homem recorre às reservas naturais que apresentem melhor qualidade, nomeadamente as águas superficiais e subterrâneas, cuja qualidade varia consoante a origem (Alves, 2007).

A qualidade de uma água, apesar de estar relacionada com a origem, também é avaliada em função do fim a que se destina. A mesma água pode não ter qualidade para consumo humano e, no entanto, ter qualidade para outra utilização, pelo que é importante definir normas de qualidade.

Até ao fim do século XIX, a qualidade da água para abastecimento público era avaliada qualitativamente pelo senso comum: deveria apresentar-se límpida, agradável ao paladar e sem cheiro desagradável. Actualmente, a qualidade da água é avaliada através da quantificação de algumas das suas propriedades, seguida da comparação com valores limite que deve respeitar para determinado uso (Alves, 2007).

Em Portugal, a qualidade de água para consumo humano é verificada com base nas normas constantes no Decreto-Lei nº 236/1998, de 1 de Agosto de 1998. Este diploma transpõe para o direito interno a Directiva nº 80/778/CEE, de 15 de Julho de 1980, relativa à qualidade das águas destinadas a consumo humano e para suporte da vida aquícola. As normas especificam valores máximos recomendáveis (VMR) e valores máximos admissíveis (VMA) para diversos parâmetros característicos da água, ficando assim definido um intervalo em que a utilização é possível (Alves, 2007; DL nº 236/98).

Transcorridos dois anos, o Decreto-Lei nº 243/2001, de 5 de Setembro, transpõe a Directiva nº 98/83/CE, de 3 de Novembro, com o objectivo de regular a qualidade da água destinada a consumo humano, para protecção da saúde humana dos efeitos nocivos resultantes de qualquer contaminação (DL nº 243/01).

---

Posteriormente, surgiu o Decreto-Lei nº 306/2007, de 27 de Agosto de 2007, que estabelece o regime de qualidade da água destinada a consumo humano, procedendo à revisão do Decreto-Lei nº 243/2001, de 5 de Setembro, o qual, para além dos aspectos de qualidade, estabelece ainda os princípios de repartição da responsabilidade pela gestão dos sistemas de abastecimento público.

Assim, segundo as normativas em vigor, mais recentes, os parâmetros de qualidade da água destinada a consumo humano, agrupam-se em parâmetros indicadores, que são os parâmetros cujo valor deve ser considerado como valor guia; parâmetros conservativos, que são aqueles em relação aos quais seja possível demonstrar não haver alterações negativas entre a Estação de tratamento de água (ETA) e as torneiras dos consumidores e ainda os parâmetros obrigatórios, que são os parâmetros cujo valor não pode ser ultrapassado (DL nº 306/07).

As águas superficiais incluem os rios, os lagos e os reservatórios alimentados directamente pela água da chuva ou escorrências, enquanto que as águas subterrâneas incluem os aquíferos alimentados por percolação das águas de superfície através do solo e camadas de subsolo (USEPA, 1990).

A qualidade de uma água, tanto subterrânea como superficial, pode sofrer várias influências, de origem natural e humana. Apesar de uma água superficial estar mais acessível, normalmente as águas subterrâneas têm melhor qualidade, dada a sua protecção natural. Embora em muitos casos as águas subterrâneas necessitem de tratamento, até por razões estéticas, como por exemplo para os excessos de ferro, ou de tratamento para remover alguns constituintes como metais, em geral as águas subterrâneas são mais favoráveis do que as águas superficiais já que são mais reduzidos os respectivos requisitos de tratamento (AWWA, 1999).

### **1.1.1. QUALIDADE MICROBIOLÓGICA**

Existe bastante documentação que comprova que uma água com contaminação microbiológica, quando ingerida, pode originar doenças de proporções epidémicas, que incluem a cólera, a febre tifóide e a disenteria, entre outras (Crittenden *et al.*, 2005).

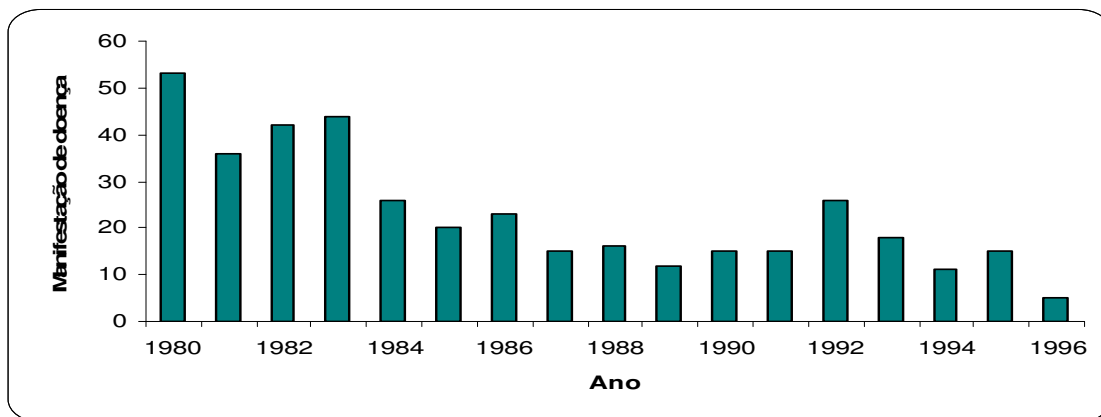
Os microrganismos são a maior causa de doenças, associadas ao consumo de água. À escala internacional, estima-se que em 1980 morreram 25 000 pessoas por dia, devido ao consumo de água contaminada e que uma cama de hospital, em cada quatro, estava ocupada por doentes devido ao consumo de água poluída (USEPA, 1990).

Admite-se que 80% de todas as doenças estejam relacionadas com água contaminada e que 5 biliões de infecções devidas ao consumo de água ocorram anualmente em África, na Ásia e na América Latina (USEPA, 1990).

A incidência de doenças relacionadas com os microrganismos presentes na água de consumo é menos elevada nos países industrializados, dados os tratamentos utilizados, embora ainda hoje se registem doenças relacionadas com os microrganismos presentes na água (USEPA, 1990).

A maior parte das manifestações de doenças provocadas pelo consumo de água deve-se à ingestão de água contaminada não tratada ou com tratamento inadequado, sendo que a maioria tende a ocorrer em pequenos sistemas de tratamento (AWWA, 1999).

Na Figura 1.0 apresenta-se o número de manifestações de doenças devidas ao consumo de água contaminada, nos Estados Unidos da América (EUA), podendo constatar-se um decréscimo muito significativo, certamente consequência da melhoria dos sistemas de tratamento e do controlo sanitário.



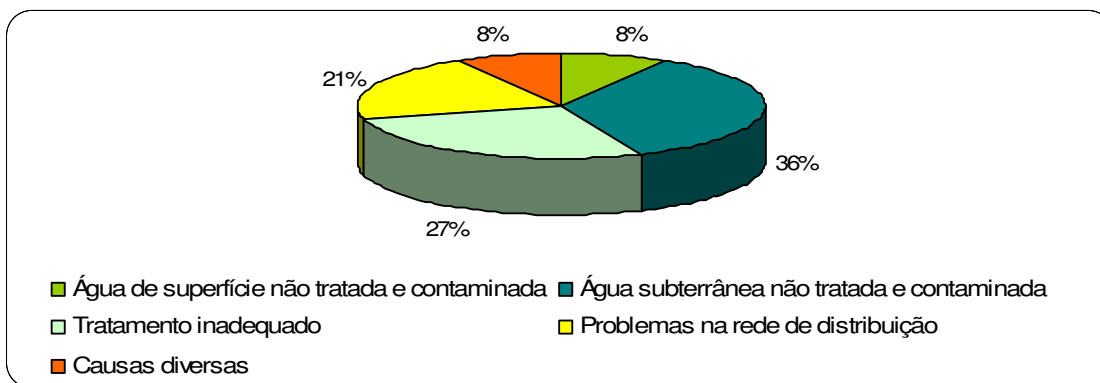
**Figura 1.0** – Número de manifestações de doenças associadas ao consumo de água contaminada nos EUA (Fonte: Adaptado de AWWA, 1999).

A dimensão, a forma, a mobilidade e a carga de superfície dos microrganismos podem ter uma importante influência na sua remoção da água, sendo a sua dimensão particularmente importante no tratamento, assim como para a respectiva detecção (AWWA, 1999).

A presença de microrganismos na água, não implica necessariamente que essa água seja insegura para consumo. De facto, muitos organismos comuns na água não são patogénicos, podendo até ser benéficos devido ao seu poder de decomposição de nutrientes orgânicos e detritos que se encontram na água provenientes de fontes naturais ou antropogénicas (USEPA, 1990).

Na Figura 1.1 apresentam-se as manifestações de doenças devidas ao consumo de água contaminada, de 1980 a 1986, nos EUA.





**Figura 1.1** – Manifestações de doenças relacionadas com o consumo de água contaminada, devido a deficiências nos sistemas de abastecimento de água, entre 1980 e 1986 (Fonte: Adaptado de USEPA, 1990).

Os microrganismos patogénicos podem ser identificados como causa provável em 48 % das manifestações de doenças e os produtos químicos em 4 %. As manifestações de causa desconhecida que resultaram em doença foram categorizadas como gastroenterites agudas. É difícil estimar quantas destas manifestações foram provocadas por microrganismos, pois os espécimes clínicos não foram colectados ou não foi possível isolar ou identificar o organismo responsável (USEPA, 1990).

Novas doenças chamaram a atenção da comunidade responsável pelo tratamento de água, nomeadamente as que não são propagadas pelo contacto entre pessoas. As mais importantes destas doenças são as zoonoses, em que os seres humanos podem contraí-las através do contacto com animais. Exemplos destas doenças são a Giardíase e a Criptosporidiose (Crittenden *et al.*, 2005).

No Quadro 1.0 podem-se observar as doenças e o respectivo número de manifestações nos EUA, entre os anos de 1980 e 1986.

**Quadro 1.0** – Manifestações de doenças provocadas pelo consumo de água contaminada, nos EUA, de 1980 a 1986 (Fonte: AWWA, 1999).

Doenças	Número de manifestações(**)	Número total de casos da doença
Gastroenterites não identificadas	183	55.562
Giardíase	84	10.262
Envenenamentos químicos	46	3.097
Sigelose	19	3.864
Gastroenterites por vírus Norwalk	15	9.437
Campilobacteriose	15	2.480
Hepatite A	13	412
Criptosporidiose	10	419.939(*)
Salmonelose	5	1.845
Gastroenterite, <i>E.coli</i> 0157:H7	3	278
Yersiniose	2	103
Cólera	2	28
Gastroenterites por retrovírus	1	1.761
Febre tifóide	1	60
Gastroenterite por <i>Plesiomonas</i>	1	60
Amebíase	1	4
Ciclosporíase	1	21
<b>Total</b>	<b>402</b>	<b>509.213</b>

(\*) O total inclui 403.000 casos numa única manifestação.

(\*\*) Considera-se uma manifestação de doenças devido ao consumo de água contaminada quando: (1) duas ou mais pessoas sentem sintomas semelhantes após o consumo ou utilização de água, e (2) evidências epidemiológicas implicam a água como fonte de doença. Um único caso de envenenamento químico constitui uma manifestação de doença, se um laboratório comprovar que a água estava contaminada pelo químico em questão.

Talvez o aspecto mais importante da água ser considerada como um veículo para a transmissão de doenças é que uma água contaminada pode rapidamente expor um enorme número de pessoas ao agente contaminante. Quando uma água de consumo está contaminada por um agente patogénico, tipicamente centenas de pessoas são infectadas e ocasionalmente podem ser atingidos milhares de pessoas. Por exemplo, em 1993, nos EUA, em Milwaukee, ocorreu a contaminação de uma água de consumo com *Cryptosporidium*, estimando-se que 500.000 pessoas tenham sido afectadas (Crittenden *et al.*, 2005).

Examinando as vias de transmissão de uma doença por enterovírus, uma vez que o organismo se encontra nas águas residuais, proveniente das fezes e caso não seja removido da água, este, poderá vir a encontrar-se nas origens para captação.

Não é possível eliminar na totalidade as doenças que são transmitidas através do percurso acima descrito, que continuarão a ser propagadas através da contaminação pelos alimentos e pela água. Ao eliminar o transporte dos organismos patogénicos através da água de consumo resultará na eliminação em larga escala das manifestações de doenças pelo consumo de água (Crittenden *et al.*, 2005).

Os microrganismos patogénicos responsáveis por doenças relacionadas com o consumo de água são as bactérias, os vírus, os protozoários e as algas. No Quadro 1.1 apresenta-se uma lista de microrganismos suspeitos de serem responsáveis por doenças ligadas ao consumo de água contaminada, as doenças que estes provocam e em que locais do organismo podem ser geralmente encontrados (AWWA, 1999).

**Quadro 1.1** – Microrganismos potenciais causadores de doenças relacionadas com o consumo de água (Fonte: AWWA, 1999).

Microrganismo	Principal doença	Principal fonte
<b>Bactéria</b>		
<i>Salmonella typhi</i>	Febre tifóide	Fezes humanas
<i>Salmonella paratyphi</i>	Febre paratífóide	Fezes humanas
Outras <i>Salmonella sp.</i>	Gastroenterite	Fezes humanas/animais
<i>Shigella</i>	Disenteria	Fezes humanas
<i>Vibrio Cholerae</i>	Cólera	Fezes humanas, águas costeiras
<i>Escherichia coli</i>	Gastroenterite	Fezes humanas/animais
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Gastroenterite	Fezes humanas/animais
<i>Campylobacter jejuni</i>	Gastroenterite	Fezes humanas/animais
<i>Legionella pneumophila</i>	Doença Legionária, febre	Águas quentes
<i>Mycobacterium avium intracellulare</i>	Doença pulmonar	Fezes humanas/animais, solo, água
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Dermatite	Águas naturais
<i>Aeromonas hydrophila</i>	Gastroenterite	Águas naturais
<i>Helicobacter pylori</i>	Úlceras	Saliva, fezes humanas?
<b>Vírus</b>		
Poliovírus	Poliomielites	Fezes humanas
Coxsackievírus	Doença respiratória superior	Fezes humanas
Echovírus	Doença respiratória superior	Fezes humanas
Rotavírus	Gastroenterite	Fezes humanas
Norwalk vírus e outros calicivírus	Gastroenterite	Fezes humanas
Vírus Hepatite A	Hepatite infecciosa	Fezes humanas
Vírus Hepatite E	Hepatite	Fezes humanas
Astrovírus	Gastroenterite	Fezes humanas
Enteric adenoviruses	Gastroenterite	Fezes humanas
<b>Protozoários e outros organismos</b>		
<i>Giardia lamblia</i>	Giardíases (gastroenterite)	Fezes humanas/animais
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Cryptosporidíoses (gastroenterite)	Fezes humanas/animais
<i>Entamoeba histolytica</i>	Disenteria	Fezes humanas
<i>Cyclospora cayatanensis</i>	Gastroenterite	Fezes humanas
<i>Microspora</i>	Gastroenterite	Fezes humanas
<i>Acanthamoeba</i>	Infecção ocular	Solo e água
<i>Toxoplasma gondii</i>	Sintomas semelhantes a gripe	Gatos
<i>Naegleria fowleri</i>	Gastroenterite, insuficiência renal e problemas no sistema nervoso	Águas naturais
Fungos	Alergias respiratórias	Ar, água?

---

Estes microrganismos patogénicos quando excretados, conseguem sobreviver na água por longos períodos de tempo, de meses a anos, sob condições ambientais apropriadas. Muitos organismos, particularmente vírus e parasitas, conseguem sobreviver ou escapar a tratamentos convencionais de águas residuais, em concentrações capazes de causarem doenças, constituindo portanto uma potencial fonte de contaminação das origens de água (USEPA, 1990). Microrganismos que são transmitidos através da ingestão de água partilham características semelhantes, nomeadamente, têm animais como hospedeiros podendo portanto propagarem-se, directa ou indirectamente, de animais para humanos. Estas características aumentam o seu potencial para provocar infecções através da utilização de água (Krewski *et al.*, 2004).

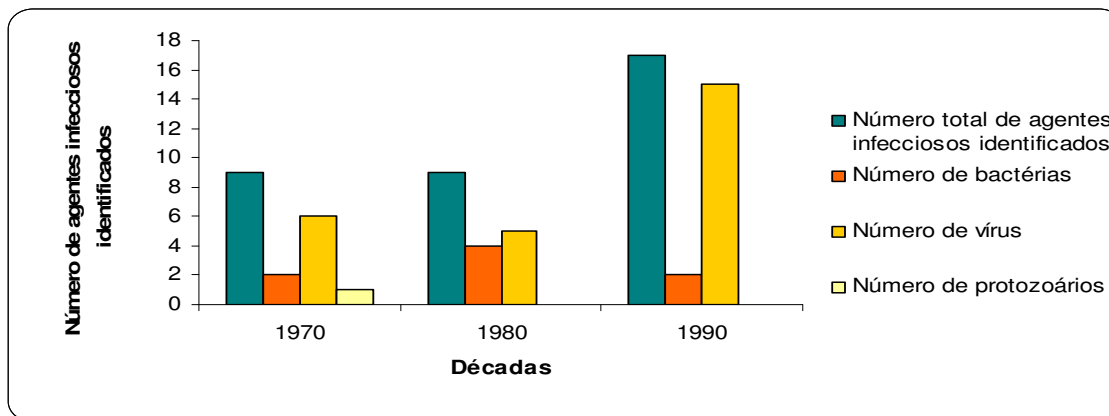
Os vírus são os microrganismos de menor dimensão (variam de 0,02 a 0,3  $\mu\text{m}$ ) e dependem inteiramente de outras células para a sua reprodução. A maior parte dos vírus presentes na água provocam doenças entéricas e provêm de fezes humanas infectadas.

As bactérias têm dimensões superiores aos vírus (0,5 a 1,0  $\mu\text{m}$ ) e estes organismos unicelulares multiplicam-se independentemente de outras células vivas. A sua capacidade de provocar infecções relacionadas com a água é bem conhecida, incluindo inúmeros géneros e espécies que diferem na sua capacidade de provocar doença.

Os parasitas são microrganismos de maior dimensão, à parte do grupo *Microsporidia*, superior a 3  $\mu\text{m}$ . São classificados como eucariotas devido à sua complexidade celular, embora seja reduzida a investigação efectuada sobre este grupo de microrganismos, sendo os protozoários e os helmintas os dois maiores grupos de parasitas que provocam doenças relacionadas com a água (Krewski *et al.*, 2004).

Alguns organismos patogénicos têm reemergido nos últimos vinte anos, o que pode ser explicado pela propagação e emergente aparecimento de parasitas resistentes a medicamentos e a insecticidas, como por exemplo, a espécie *Plasmodium* que provoca a malária (WHO, 2003).

Na Figura 1.2 apresenta-se a taxa de organismos patogénicos emergentes entre os anos de 1970 e 2000.



**Figura 1.2** – Taxa de organismos patogénicos emergentes entre 1970 e 2000 (Fonte: Adaptado de WHO, 2003).

A presença, na água, de microrganismos patogénicos para os seres humanos é preocupante mas pode não constituir um problema de saúde se o número de microrganismos presentes for inferior à dose infecciosa. Para cada espécie patogénica de vírus, bactérias, protozoários ou helmintas, existe um nível mínimo que pode provocar infeções num ser humano. (USEPA, 1990).

O artigo 4 da Directiva nº 98/83/CE, de 3 de Novembro requer que uma água para consumo seja "...livre de quaisquer microrganismos e parasitas e quaisquer substâncias que, em número e concentração, possam constituir um potencial perigo para a saúde humana". Isto significa que os microrganismos patogénicos são tolerados numa água de consumo desde que não se encontrem presentes em concentrações que possam causar problemas de saúde inaceitáveis, tais como manifestações de doenças ou um elevado número de casos esporádicos.

---

Esta afirmação leva à questão de qual será então o risco aceitável de infecção provocada por microrganismos patogénicos na água e qual a concentração máxima tolerável de microrganismos que correspondem a esse risco.

O nível de risco aceitável varia com o tipo de comunidade, um risco de  $10^{-4}$  a  $10^{-5}$  (1 caso em 10.000 a 1 caso em 100.000) pode ser aceitável em muitas áreas. A USEPA definiu um risco anual aceitável de  $10^{-4}$  para doenças adquiridas através do consumo de água. Para determinar a concentração tolerável de um microrganismo patogénico que corresponda a este risco, é necessário saber qual a relação dose-resposta entre a concentração do microrganismo e a fracção do número de pessoas infectadas do número total de pessoas expostas (Szewzyk *et al.*, 2000).

Apesar do eficaz controlo das doenças provocadas pelos constituintes microbiológicos da água de consumo e do tratamento se centrar bastante na contaminação química, o controlo de microrganismos patogénicos, continua a ser uma preocupação muito importante, devido à presença contínua destes microrganismos nas águas de origem (USEPA, 1990).

#### **1.1.2. CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS DAS ORIGENS DE ÁGUA BRUTA**

O número de substâncias químicas que podem ser encontradas numa água é virtualmente ilimitado. Por este motivo, analisam-se alguns químicos que são representativos e importantes em termos de saúde, aspectos estéticos e de tratamento. No entanto, antes de mais, analisar-se-ão as propriedades gerais das águas brutas que podem influenciar o comportamento e as implicações da exposição aos químicos.

O pH é uma medida da actividade do ião  $H^+$  presente na água, sendo que na maioria das águas potáveis a sua actividade é praticamente igual à sua concentração (AWWA, 1999).

O pH da maior parte das águas naturais não contaminadas é controlado pelo dióxido de carbono e outros minerais e pode variar entre 5,5 a 8,5. Isto é importante, principalmente, porque os níveis de pH determinam, algumas vezes, se um químico é um potencial

problema para a saúde (USEPA, 1990). Uma água subterrânea apresenta naturalmente um valor de pH que é influenciado pela sua origem e pela natureza dos solos atravessados.

As águas superficiais podem, como consequência da actividade biológica e algas, apresentar, em especial no Verão, valores de pH anormalmente elevados.

O controlo deste parâmetro é importante no que diz respeito, por exemplo, ao controlo da corrosão e da dissolução de metais e à formação de incrustações, em canalizações e acessórios com os quais a água contacta. Além disso, são relevantes as inter-relações com o ciclo do cálcio e parâmetros associados: anidrido carbónico, dureza, alcalinidade, temperatura, cálcio e magnésio.

Valores de pH inferiores a 7 podem originar processos por vezes graves de corrosão de tubagens metálicas, que eventualmente se traduzem depois na existência de teores elevados de chumbo, cádmio ou de outros metais pesados, presentes por essa causa nas águas de consumo (Mendes e Oliveira, 2004).

A alcalinidade de uma água é uma medida da sua capacidade de neutralização de ácidos. Em águas naturais o nível é controlado pela presença de carbonatos e bicarbonatos, sendo que as águas subterrâneas tendem a ter uma alcalinidade superior às águas superficiais, diferença que afecta os níveis de metais dissolvidos (USEPA, 1990). A concentração de carbonatos e bicarbonatos está directamente relacionada com o pH da água e com a concentração de carbono inorgânico dissolvido, através da dissociação do ácido carbónico (AWWA, 1999).

A alcalinidade está intimamente ligada á dureza da água, sendo ambas expressas em equivalentes de carbonato de cálcio, e podendo os seus valores numéricos ser próximos. No caso dos efluentes domésticos e industriais, os valores da alcalinidade podem aumentar, devido a outras substâncias presentes.

O facto da alcalinidade ser o resultado da presença em solução de sais de ácidos fracos e de bases fortes, tais como bicarbonatos, carbonatos e hidróxidos, confere-lhe um forte poder

---

tampão, cujo significado em termos de tratamento de águas, quer naturais quer residuais, é muito importante (Mendes e Oliveira, 2004).

A dureza de uma água indica o nível de cálcio dissolvido e em menor grau de sais de magnésio. Águas subterrâneas tendem a ser mais duras do que as águas superficiais, devido aos níveis superiores de dióxido de carbono dissolvido e relativamente baixo pH, o que pode provocar a dissolução de calcário nos aquíferos. As águas subterrâneas tendem também a ser mais deficientes em oxigénio, o que normalmente não se verifica nas águas superficiais (USEPA, 1990).

**Quadro 1.2** – Classificação das águas, relativamente à dureza (Fonte: Adaptado de Crittenden *et al.*, 2005).

Águas macias	0 a <50 mg CaCO <sub>3</sub> /L
Águas moderadamente duras	50 a <100 mg CaCO <sub>3</sub> /L
Águas duras	100 a <150 mg CaCO <sub>3</sub> /L
Águas muito duras	> 150 mg CaCO <sub>3</sub> /L

Os teores observados variam, significativamente, com a natureza geológica dos solos atravessados, ou com os quais a água esteve em contacto. Uma água dura aparece em zonas onde os solos sejam calcários ou dolomíticos. Uma água doce ou macia pode aparecer em regiões nas quais predominem solos graníticos (Mendes e Oliveira, 2004).

A turvação é uma medida de transmissão da luz através da água e é uma característica da máxima importância. A turvação é causada pela presença de sólidos em suspensão, ou seja, partículas de solos, sedimentos e substâncias orgânicas, particularmente substâncias húmicas e algas.

Águas em movimento, especialmente rios aluviais, tendem a ser mais turvos, ao contrário dos reservatórios naturais e das águas subterrâneas, naturalmente filtradas (USEPA, 1990).

A turvação tem sido utilizada, há décadas, como um indicador de qualidade da água de consumo e indicador da eficiência dos processos de coagulação, sedimentação e filtração,



no tratamento de águas. Ao conseguir-se uma remoção da turvação adequada, deve-se, pelo menos, remover parcialmente os microrganismos patogénicos da água, especialmente aqueles que se agregam a partículas (AWWA, 1999).

O consumidor reage, negativa e espontaneamente, à presença de substâncias em suspensão presentes na água, rejeitando-a. No entanto, uma água pode ser turva sem que daí resultem riscos para a saúde (Mendes e Oliveira, 2004).

A composição química inicial de águas naturais é originada através de reacções que ocorrem durante a erosão de rochas e a lixiviação de solos e sedimentos provocada pelos minerais que se dissolvem na água.

Porque as águas subterrâneas se encontram em contacto com o solo e minerais durante mais tempo do que as águas superficiais, geralmente essas têm concentrações mais elevadas de minerais dissolvidos do que as águas superficiais (Crittenden *et al.*, 2005).

Os minerais podem ser encontrados nas águas naturais e são referidos conjuntamente como o total de sólidos dissolvidos. Altos valores de sólidos totais dissolvidos (STD), ou seja, valores que excedem os 500 mg/L, podem ser encontrados em alguns aquíferos costeiros (devido à intrusão de água salgada), em alguns rios que recebem escoamentos de irrigação e em poços como resultado de depósitos naturais de sais. Os STD incluem, tipicamente, o cálcio, o magnésio, o sódio, os cloretos e os sulfatos. Outros dois contributos para os STD são a sílica, normalmente presente em concentrações inferiores a 20 mg/L e o potássio, normalmente presente em valores inferiores a 10 mg/L (USEPA, 1990).

Depois do bicarbonato, o cálcio é o segundo constituinte que mais prevalece na maioria das águas superficiais e é o terceiro ou quarto constituinte mais prevalente nas águas subterrâneas. A erosão dos solos e as reacções de troca iónica são as principais fontes de cálcio nas águas naturais. O cálcio é um mineral requerido como nutriente para plantas superiores e como micronutriente para as algas, sendo também necessário ao ser humano e outros animais (Crittenden *et al.*, 2005).

---

A forma predominante de magnésio presente nas águas naturais é o ião  $Mg^{2+}$ . Os sais de magnésio são mais solúveis do que os de cálcio, embora sejam menos abundantes nas rochas e, por isso, menos disponíveis para reacções. As concentrações de magnésio são geralmente inferiores a 10-20 mg/L em águas superficiais e inferiores a 30-40 mg/L em águas subterrâneas. O magnésio é um mineral essencial para os seres humanos com um nível aceitável de ingestão de 3,6 a 4,2 mg/kg.d e, tal como o cálcio, a concentração de magnésio nas águas de consumo é geralmente insignificante comparando com as exigências requeridas pelo organismo (Crittenden *et al.*, 2005).

O sódio encontra-se presente na água geralmente sob a forma  $Na^+$ , surgindo por erosão dos solos e através de reacções de troca iónica. Outra fonte de sódio nas águas de consumo é o próprio tratamento destas, pois o sódio pode ser adicionado sob a forma de hipoclorito de sódio, hidróxido de sódio, carbonato de sódio e silicato de sódio (Crittenden *et al.*, 2005).

Existem fortes evidências de que pessoas com predisposição para ter a tensão arterial alta, podem correr riscos mais elevados se tiverem uma dieta rica em sódio, embora outras possam não ser afectadas (AWWA, 1999).

Os cloretos encontram-se presentes em águas brutas quase exclusivamente como iões cloreto, apesar de que os produtos hidrolisados do cloro ( $HOCl$  e  $OCl^-$ ) existem temporariamente onde cloro foi adicionado como desinfectante. Em águas superficiais comuns, a concentração de cloretos é normalmente inferior a 10 mg/L. No entanto, em áreas onde as águas estão sujeitas a intrusão salina ou onde a evaporação excede a precipitação, a concentração de cloretos pode aproximar-se dos níveis encontrados em águas marinhas. Este facto pode ser preocupante pois os cloretos são tóxicos para diversas plantas (Crittenden *et al.*, 2005).

Os sulfatos ocorrem naturalmente em águas, uma vez que este composto se encontra presente nas plantas, sob a forma de enxofre, nos solos e na água da chuva. Uma fonte importante nas águas de consumo é a que resulta dos tratamentos de

coagulação/floculação, que recorrem a sais de alumínio. No caso das águas brutas, contendo teores elevados de materiais coloidais em suspensão, este tratamento pode conduzir a águas tratadas com teores elevados em sulfatos e alumínio. Altas concentrações de sulfato em águas de consumo podem ter efeitos laxativos (AWWA, 1999; Mendes e Oliveira, 2004).

Os metais pesados, em concentrações significativas, que têm sido detectados em águas são, principalmente, o arsénio, o bário, o cádmio, o crómio, o cobre, o chumbo, o ferro, o manganésio, o mercúrio, o selénio e o zinco, os quais podem atingir concentrações elevadas em águas brutas naturais, embora níveis elevados de cádmio, crómio, chumbo e mercúrio sejam comumente associados a fontes antropogénicas (USEPA, 1990).

Os sedimentos são os principais portadores de metais pesados na hidrosfera, sendo normalmente constituídos por materiais derivados de rochas, de solos, de materiais biológicos e materiais de origem antropogénica. Os metais pesados encontrados em águas de superfície podem ser agrupados em dois tipos: matéria dissolvida ( $0,45 \mu\text{m}$ ) e matéria em suspensão (sedimentos) (Fergusson, 1990).

No Quadro 1.3 apresentam-se valores indicativos de níveis de metais pesados em águas superficiais e no Quadro 1.4 em águas subterrâneas.

**Quadro 1.3** – Níveis indicativos de metais pesados em águas superficiais (Fonte: Adaptado de Fergusson, 1990).

Metais Pesados	Rios não poluídos	Rios poluídos	Lagos	( $\mu\text{g/L}$ )
				Rios em zonas mineiras
Cádmio	0,01-1	1->10	0,01-20	100-700
Mercúrio	0,0001-1	>1	0,02	-
Chumbo	<1-10	20-100	0,1-30	100-1000
Arsénio	<1-10	10-1000	1-70	100-5000
Selénio	0,1-0,3	-	-	-

---

**Quadro 1.4** – Níveis indicativos de metais pesados em águas subterrâneas (Fonte: Fergusson, 1990).

		(µg/L)
Metais Pesados		
Cádmio	<0,2-17	
Mercúrio	0,01-0,1	
Chumbo	1-100	
Arsénio	<1-61	

A presença de cádmio em águas naturais pode dever-se à escorrência de águas provenientes de áreas industriais e municipais e este elemento apresenta concentrações mais elevadas em condições oxidantes, enquanto que o arsénio apresenta concentrações mais elevadas em condições redutoras (Fergusson, 1990).

O estado químico do crómio depende do potencial de oxidação-redução de cada água e, por isso, em águas subterrâneas encontra-se presente no seu estado trivalente, enquanto que em águas superficiais se encontra no estado hexavalente. O crómio no estado trivalente é um nutriente essencial para o ser humano, ao passo que o crómio no estado hexavalente é um elemento que provoca efeitos adversos na saúde (USEPA, 1990).

O ferro e o manganésio são comuns em águas naturais, encontrando-se em águas subterrâneas em formas reduzidas mais solúveis e portanto; quando estas águas entram em contacto com o ar, os metais são oxidados a formas menos solúveis. Quando em excesso, o cobre e o zinco dão um sabor metálico à água e a sua ocorrência resulta principalmente da corrosão dos sistemas de distribuição (USEPA, 1990).

O selénio é um elemento nutricional essencial para o Homem, ao contrário do arsénio que, sendo possivelmente um nutriente essencial para os animais, ainda não foi demonstrado ser também essencial para o Homem. Ambos podem ter consequências toxicológicas, dependendo dos níveis em que forem ingeridos (USEPA, 1990).

Algumas substâncias inorgânicas podem encontrar-se nas águas naturais, em águas contaminadas ou, nalguns casos, podem ainda resultar do contacto da água com os materiais que constituem os sistemas de distribuição (tubagens). Os compostos inorgânicos encontrados em águas de consumo podem provocar uma variedade de problemas de

saúde. Alguns destes são suspeitos de serem cancerígenos, enquanto que outros são essenciais para a nutrição do Homem, quando ingeridos em doses pequenas, pois doses elevadas podem também provocar efeitos adversos na saúde (AWWA, 1999).

Neste ponto abordam-se as substâncias inorgânicas de especial importância, tais como, o alumínio, os fluoretos e os nitratos e ainda os compostos radioactivos.

O alumínio é um composto comum tanto nas origens de água como nas águas de consumo, especialmente naquelas cujo tratamento inclui a adição de sulfato de alumínio (AWWA, 1999).

Nas águas naturais, os teores em alumínio em solução são normalmente baixos, como reflexo do seu comportamento anfotérico. A lixiviação dos solos e minerais, a erosão e os efluentes e rejeições industriais constituem as vias mais comuns de dispersão do alumínio no ambiente aquático (Mendes e Oliveira, 2004).

As chuvas ácidas em regiões pouco protegidas levam ao aumento da erosão e lixiviação dos solos, e assim ao aumento das concentrações de alumínio nas águas superficiais. Em águas macias, presentes em solos ácidos, as concentrações de alumínio podem atingir 200 a 300 µg/L, podendo aumentar para 600 µg/L em áreas reflorestadas (WHO, 1994).

No Quadro 1.5 apresentam-se as concentrações de alumínio em diversas origens de água.

**Quadro 1.5** – Concentrações de alumínio em origens de água (Fonte: Adaptado de Mendes e Oliveira, 2004).

Valores observados	Águas de rios				(mg/L)
	Nova Escócia (Canadá)	Finlândia	Roménia (água não filtrada)	Ex-RFA Harz (água não filtrada)	Águas subterrâneas não filtradas (Noruega)
Mediana	0,096	0,095	0,398	0,108	0,102
Mínimo	<0,002	0,001	0,013	0,005	<0,002
Máximo	0,629	0,532	30,9	2,11	2,537

A concentração de alumínio em águas naturais varia significativamente, dependendo de vários factores físico-químicos e mineralógicos. Águas com valores de pH próximos do

neutro podem ter concentrações de alumínio da ordem de 1 a 50 µg/L. No entanto, águas mais ácidas ou mais ricas em matéria orgânica podem atingir concentrações da ordem de 500 a 1000 µg/L. Em águas contaminadas pela drenagem de minas ácidas as concentrações de alumínio dissolvido são bastante mais elevadas, tendo já sido medidos valores de 90.000 µg/L (WHO, 2003a).

Vestígios de fluoretos encontram-se presentes em vários tipos de águas, embora as concentrações mais elevadas estejam frequentemente associadas a águas subterrâneas (WHO, 2004). Em áreas ricas em minerais que contêm fluoretos, as águas de poços, por exemplo, podem conter até 10 mg/L de fluoretos, sendo o nível mais elevado alguma vez relatado de 2800 mg/L. Os fluoretos podem ainda encontrar-se nas águas de rios contendo descargas industriais. Em águas subterrâneas, as concentrações de fluoretos variam com o tipo de rocha pela qual a água percola, mas normalmente não excede os 10 mg/L (WHO, 1997).

No Quadro 1.6 apresentam-se alguns valores de concentrações de flúor em origens de água.

**Quadro 1.6** – Concentrações de flúor em origens de água (Fonte: Adaptado de Mendes e Oliveira, 2004).

Valores Observados	(mg/L)		
	Águas de rios		Águas subterrâneas não filtradas (Noruega)
	Nova Escócia (Canadá)	Finlândia	
Mediana	<0,05	0,008	0,33
Mínimo	<0,05	0,3	0,03
Máximo	0,837	0,99	9,18

Nas águas de abastecimento de zonas temperadas, o nível óptimo de fluoretos foi estabelecido em 1 mg/L e a este nível está associada uma baixa predominância de cáries dentárias. Algumas águas minerais, contudo, contêm níveis de fluoretos da ordem de 8.5 mg/L, aos quais estão associados situações de fluorose (WHO, 2000).

O fluoreto pode ser um elemento essencial para animais e seres humanos, embora para estes ainda não tenha sido comprovado que sejam essenciais e não existam dados disponíveis que indiquem qual a exigência mínima (WHO, 2004).

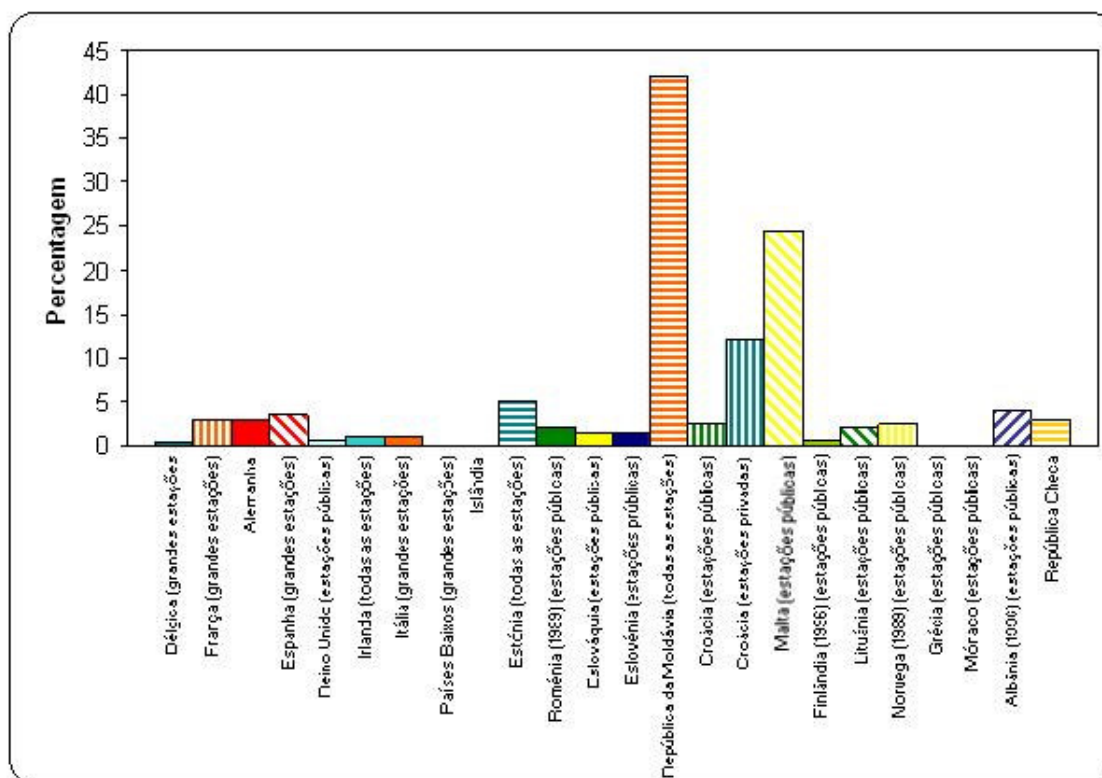
As principais formas de azoto existentes nas águas são a amónia, o nitrato e o nitrito. O nitrato é considerado um nutriente de extrema importância para as plantas e um nutriente essencial para todos os organismos vivos, pois é um dos principais constituintes de moléculas essenciais e uma das principais substâncias azotadas que serve de alimento às plantas (Crittenden *et al.*, 2005; Mendes e Oliveira, 2004).

Os nitratos, que são altamente solúveis, podem ser absorvidos pelas plantas, através da água, do solo ou do ambiente aquático. Dada a solubilidade destes compostos, e por constituírem a forma azotada em que o estado oxidativo é máximo, nas águas subterrâneas os nitratos constituem a forma usual de acumulação de azoto. Daí a ocorrência de teores que podem atingir níveis elevados em lençóis freáticos, de regiões onde a agricultura intensiva é praticada. Também nas regiões onde o solo é contaminado com águas residuais domésticas, ou de criação animal (suinicultura, bovinicultura de leite, etc.), a conversão biológica pode levar à formação de nitratos que se infiltram em profundidade e se acumulam nos lençóis freáticos.

Os teores de nitratos em águas superficiais, assim como em águas subterrâneas, aumentam normalmente, em função dos quantitativos de fertilizantes azotados aplicados no solo e dos efluentes e resíduos industriais, agrícolas e domésticos aí descarregados, que vão sendo objecto de processos degradativos, em condições aeróbias e oxidativas (Mendes e Oliveira, 2004).

A concentração média de nitratos numa água superficial varia, normalmente, de 0,2 a 2 mg/L. No entanto, águas de poços podem atingir concentrações significativamente mais elevadas, dependendo do tipo de actividades nas áreas circundantes (AWWA, 1999).

Como exemplo do que se passa em alguns países europeus, apresenta-se na Figura 1.3, a percentagem de amostras de água que no ano de 1995 excederam a concentração de nitratos de 50 mg/L.



**Figura 1.3** – Percentagem de amostras de água que excederam a concentração limite de 50 mg de nitratos/L (Fonte: Adaptado de WHO, 2002).

A toxicidade dos nitratos para os seres humanos deve-se sobretudo ao facto de poderem ser reduzidos a nitritos, os quais oxidam a hemoglobina a meta-hemoglobina, a qual é incapaz de transportar oxigénio aos tecidos (WHO, 2007).

As águas podem apresentar, naturalmente, um determinado nível de poluição radioactiva, devido a diversas causas, podendo conter isótopos radioactivos naturais, provenientes de camadas geológicas atravessadas pela água, ou terem recebido efluentes radioactivos ou resíduos provenientes de materiais radioactivos naturais. Podem existir, também, rádio elementos artificiais, utilizados na indústria, em medicina, na investigação científica ou



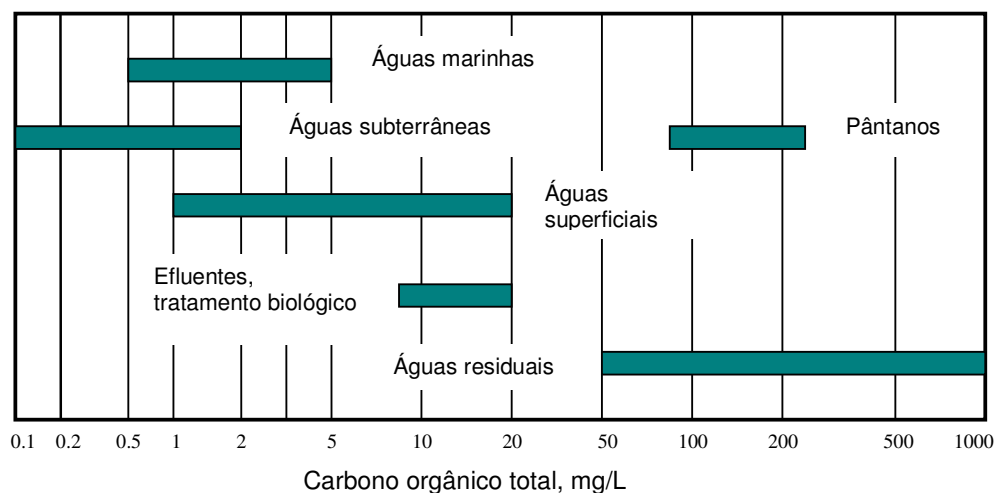
provenientes de usos militares, onde se incluem as deposições atmosféricas e os produtos arrastados na sua circulação geral. De entre os radioisótopos artificiais, que é possível encontrar na água, os principais são o cézio 137, o plutónio, o urânio, o rádio, o rádon, o ruténio, o estrôncio 87 e o estrôncio 90 e ainda o trítio (Mendes e Oliveira, 2004).

O rádio, o rádon e o urânio são aqueles que se podem encontrar nas águas superficiais e subterrâneas em níveis mais significativos, embora o urânio seja o que é mais comum nas águas subterrâneas (USEPA, 1990). O rádon é um gás insolúvel, que pode ser libertado das águas superficiais, que normalmente o contêm em baixas concentrações. No entanto, nas águas subterrâneas podem ocorrer elevados níveis de rádon, especialmente provenientes de pequenas fontes privadas (poços), podendo levar à utilização de aquíferos desapropriados para servirem como origem de águas de consumo (WHO, 2002).

As substâncias orgânicas que se podem encontrar nas águas são principalmente originárias de químicos naturais ou sintéticos. As substâncias orgânicas naturais provêm de escorrências do solo, do biota aquático, da decomposição da biomassa vegetal e dos desperdícios humanos e animais (USEPA, 1990). Contaminantes orgânicos naturais de origem antropogénica podem entrar nos ambientes aquáticos de diversos modos, incluindo descargas de produtos químicos no solo, derramamento de produtos durante o armazenamento e transferência de químicos, descargas de resíduos de instalações industriais, ou de outras actividades comerciais, e também da descarga de águas residuais tratadas.

A matéria orgânica natural é o termo utilizado para descrever a matriz complexa de químicos orgânicos originados por fontes naturais e que se encontram presentes em todas as massas de água, sendo normalmente medida por carbono orgânico total, ou pela oxidabilidade. As concentrações de carbono orgânico total de águas subterrâneas e superficiais variam normalmente de 0,1 a 2 e 1 a 20 mg/L, respectivamente. A presença da matéria orgânica natural afecta muitos parâmetros de qualidade da água e os correspondentes processos de tratamento (Crittenden *et al.*, 2005).

Na Figura 1.4 apresentam-se as escalas de valores de carbono orgânico total em vários tipos de águas.



**Figura 1.4** – Escalas de valores de Carbono Orgânico Total em águas (Fonte: Adaptado de AWWA, 1999).

Os compostos orgânicos sintéticos encontrados nas águas incluem os pesticidas e vários outros compostos produzidos pelo Homem, mais frequentemente sub-produtos do processo de cloração de águas de abastecimento (USEPA, 1990).

Os pesticidas incluem uma grande variedade de compostos, categorizados principalmente como insecticidas, herbicidas e fungicidas, agrupados em famílias de químicos, verificando-se que químicos da mesma família têm efeitos similares na saúde.

A solubilidade dos pesticidas na água varia consoante o seu tipo, pelo que existem várias escalas de solubilidade destes compostos. Muitos deles ligam-se fortemente a material orgânico das partículas do solo, contaminando lentamente as águas subterrâneas e superficiais. Alguns destes compostos são desinfectantes, o que aumenta a sua prevalência na agricultura, bem como no ambiente em geral, sendo portanto considerados como compostos persistentes.

Os poços que retiram água de aquíferos em áreas pouco profundas são mais susceptíveis à contaminação por pesticidas, embora os pesticidas mais solúveis possam contaminar

aquíferos mais profundos. Em contraste, os compostos organoclorados pouco solúveis são raramente observados em sistemas de abastecimento de água. Os pesticidas pouco solúveis, quando contaminam águas superficiais, tendem a ligar-se à matéria orgânica particulada que forma os sedimentos, a qual poderá ser removida por processos de filtração (AWWA, 1999).

Da aplicação de pesticidas podem resultar efeitos adversos para o ambiente, nomeadamente, (1) a ruptura do equilíbrio natural, com extinção progressiva de espécies susceptíveis e eventual desenvolvimento não esperado de espécies que serviam de alimento àquelas espécies, cuja população foi reduzida; (2) selecção de indivíduos, ou de espécies, resistentes aos pesticidas, cujo controlo se pode tornar mais difícil; (3) acumulação de produtos tóxicos estáveis, na água, no solo, nos alimentos e, através de cadeias tróficas, no Homem e, consequentemente, (4) perigos para o Homem, a curto/médio prazo (Mendes e Oliveira, 2004).

## **1.2. PROCESSOS DE TRATAMENTO DE ÁGUAS**

Os processos de tratamento de águas devem constituir barreiras, ou linhas de defesa, entre o consumidor e as doenças provocadas pelo consumo de água, as quais se podem resumir à simples desinfecção, ou integrar diversas operações e processos unitários (USEPA, 1990).

Aquelas operações podem incluir coagulação/floculação, sedimentação, filtração e desinfecção, nomeadamente para remover cor, turvação, sabor e microrganismos (Davis *et al.*, 1991).

---

### **1.2.1 INTRODUÇÃO**

Normalmente, a sequência de operações e processos unitários referida como linha ou esquemas de tratamento, sendo a mais simples constituída por desinfecção, e a que é, normalmente considerada convencional e a mais utilizada para águas superficiais, é a que consiste nos processos de pré-oxidação, coagulação/floculação, sedimentação, filtração e desinfecção (USEPA, 1990).

No Quadro 1.7 resumem-se as principais operações e processos unitários de tratamento de águas para abastecimento público.

**Quadro 1.7** – Operações e processos unitários utilizados no tratamento de água (Fonte: Adaptado de Crittenden *et al.*, 2005).

Operação/Processo	Descrição	Aplicação típica
Adsorção	A acumulação de material na interface de duas fases	Remoção de substâncias orgânicas dissolvidas da água, utilizando CAG ou CAP
Arejamento	O processo de contacto entre um líquido e o ar, onde o gás é transferido de uma fase para a outra: absorção de gás ou arejamento	Remoção de gases de águas subterrâneas (H <sub>2</sub> S, VOC, CO <sub>2</sub> e rádon); oxigenação da água para promover a oxidação do ferro e manganésio
Destilação	Separação de componentes do líquido do líquido por vaporização ou condensação	Utilizado para destilar água do mar
Filtração por meio filtrante	A remoção de material particulado numa cama de filtros composta por meio granular através do transporte e fixação ao material filtrante	Remoção de sólidos após coagulação, floculação, sedimentação gravítica ou flotação
Filtração por membrana (ultrafiltração)	Membrana filtrante utilizada para a remoção de material coloidal (0,1 a 1 µm)	Remoção de turvação, alguns vírus, bactérias e protozoários como <i>Giardia</i> e <i>Cryptosporidium</i>
Filtração por membranas	Membrana de filtração de alta pressão para remoção de partículas dissolvidas da ordem dos 0,001 a 0,01 µm	Para produção de água potável através de águas do oceano, mar ou ambiente aquático salgado; amaciamento da água; remoção de contaminantes específicos tais como pesticidas
Osmose inversa	Membrana de filtração de alta pressão para remoção de partículas da ordem dos 0,0001 a 0,005 µm por solução/difusão e exclusão	Para produção de água potável através de água salgada; amaciamento da água; remoção de contaminantes específicos tais como pesticidas
Floculação	Agregação de partículas que foram previamente destabilizadas quimicamente pela coagulação	Utilizada para criar partículas grandes que são mais facilmente removidas por outros processos, tais como a decantação ou a filtração
Flotação por ar dissolvido	Remoção de partículas finas e partículas floculantes com densidades inferiores à da água ou velocidades de sedimentação baixas	Remoção de partículas após os processos de coagulação e floculação para águas brutas de grande qualidade que têm baixa turvação, cor e/ou carbono orgânico total ou que contêm grandes quantidades de algas
Equalização de fluxo	Bacia de armazenamento que pode armazenar água para equalizar o fluxo e minimizar variações na qualidade da água	Grandes tanques de armazenamento para armazenar águas de lavagem de modo a permitir o constante fluxo à cabeça da estação; poços utilizados para armazenar água tratada de modo a que a ETA possa operar a uma taxa constante, independentemente de rápidas alterações na demanda da estação
Separação gravítica acelerada	Clarificadores de contacto de lamas onde os processos de coagulação, floculação e decantação ocorrem numa única bacia, sendo que a sedimentação gravítica ocorre de modo acelerado	Onde a área da ETA é limitada, a carga hidráulica é tipicamente de 2,4 m/h ou mais elevada; amaciamento por cal
Sedimentação	Separação de sólidos sedimentáveis por gravidade	Utilizado para remoção de partículas maiores que 0,5 mm, geralmente após os processos de coagulação e floculação

Mistura	Mistura de duas ou mais soluções através do uso de energia	Utilizado para misturar químicos
Gradagem grosseira	Passagem de água não tratada por uma grade grosseira para remover partículas de elevadas dimensões (20 a 150 mm e maiores)	Utilizado no início da ETA para remover partículas grosseiras da água não tratada
Gradagem fina	Passagem da água por uma rede de aço fina para remoção de pequenas partículas (de 0,025 a 1,5 mm) da água não tratada	Utilizada para remoção de filamentosas
Desinfecção por ultravioleta (UV)	Utilização de luz UV para inactivar os microrganismos	Inactivação dos microrganismos como vírus, bactérias e protozoários, normalmente utilizada conjuntamente com químicos que produzem um residual no sistema de distribuição
Oxidação por UV	Utilização da luz UV para oxidar compostos e moléculas orgânicas complexas	Utilizada para a oxidação de N-nitrosodimetilamina
Oxidação avançada	Utilização de reacções químicas que originam radicais hidróxilos altamente reactivos com o objectivo de oxidar os compostos químicos; reacções típicas que produzem radicais livres	Oxidação de certas substâncias húmicas, organocloradas e compostos que conferem sabor e odor à água
Desinfecção química	Adição de agentes químicos oxidantes para inactivação de organismos patogénicos na água	Desinfecção da água com cloro, compostos clorados ou ozono
Neutralização química	Neutralização de soluções através da adição de agentes químicos	Controlo de pH; optimização de operações de tratamento de água
Oxidação química	Adição de agentes oxidantes de modo a alterarem a composição química de alguns compostos ou um grupo de compostos	Oxidação do ferro e manganésio para subsequente remoção com outros processos ou operações; controlo de odores; remoção de amónia
Precipitação química	Adição de químicos de modo a removerem constituintes específicos através da precipitação da fase sólida	Remoção de metais pesados e fósforo
Coagulação	Processo de destabilização coloidal, de modo a que o aumento das partículas possa ocorrer durante a floculação	Adição de químicos tais como cloreto férrico, sulfato de alumínio e polímeros para destabilização das partículas na água
Permuta iónica	Processo no qual os iões de espécies dadoras de electrões são trocados por iões de espécies diferentes	Remoção da dureza, dos nitratos e do brometo; desmineralização completa da água
Estabilização	Adição de químicos para neutralizar a água tratada, no que diz respeito à formação de carbonato de cálcio	Estabilização de água tratada antes de dar entrada no sistema de distribuição
Biofiltração (fase líquida)	Filtro rápido de meio granular com duplo objectivo: remoção de partículas e remoção de matéria orgânica por oxidação biológica	Remoção de matéria orgânica biodegradável, após ozonização
Desnitrificação	Conversão biológica dos nitratos em gás nitrogénio	Conversão dos nitratos, que se encontram em algumas águas superficiais, em gás nitrogénio
Nitrificação	Conversão biológica da amónia em nitratos	Conversão da amónia, encontrada em algumas águas superficiais, em nitratos que são subsequentemente removidos com o processo de desnitrificação

### **1.2.2. EXPOSIÇÃO RELATIVA AOS PRODUTOS QUÍMICOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO DE ÁGUA**

No essencial, o tratamento de água tem por objectivo tornar a qualidade da água conforme às normas correspondentes à sua utilização, incluindo a adequação das suas características à preservação dos materiais com que entrará em contacto. Apesar do tratamento de água normalmente remover ou reduzir químicos indesejáveis e microrganismos da água, para o tratamento é utilizado uma grande variedade de produtos químicos. Ocasionalmente, quantidades excessivas de produtos químicos podem ser adicionadas à água, devido a más condições de operação ou por acidente, e, esses produtos podem permanecer na água em residuais inaceitáveis, designadamente de coagulantes, tais como, os sais de alumínio, os sais de ferro e os polielectrólitos, ou o cloro, adicionado como desinfectante da água, e o flúor (WHO, 1994).

Assim, os produtos químicos que podem deixar residuais quando usados no tratamento de água para consumo e/ou distribuição podem agrupar-se em três categorias: (1) os que resultam da adição de químicos utilizados nos processos de coagulação e desinfecção; (2) residuais de desinfectantes deliberadamente adicionados para manter a qualidade microbiológica da água durante a distribuição e (3) substâncias que podem resultar dos materiais utilizados nas redes de distribuição (WHO, 2007a).

A linha de tratamento a utilizar numa ETA depende, necessariamente, da qualidade da água bruta, pelo que nem toda a população está sujeita à exposição dos mesmos produtos químicos utilizados no tratamento, como se pode observar, a título exemplificativo, no Quadro 1.8.

**Quadro 1.9** – Estimativa da exposição relativa da população dos EUA às diferentes tecnologias de tratamento de água (Fonte: USEPA, 1990).

Processo de tratamento	População servida (milhões)
Desinfecção	
Amónia e cloro (cloramina)	40,1
Cloro (hipoclorito e gás de cloro na forma líquida)	170,8
Outro tipo de desinfectante	6,2
Convencional (coagulação, sedimentação, filtração)	107,7
Filtração directa	34,6
Controlo de corrosão	95,7
Carbóno activado (granular e em pó)	82,4
Arejamento	28,5
Amaciamento por cal	25,5
Remoção de ferro	33,1
Osmose inversa	0,35
Alumina activada	3,7
Permuta iónica	3,7
Outro	29,2

Como seria de esperar, a desinfecção é comum a toda a população, sendo o cloro o desinfectante mais vulgarmente usado. Os tratamentos menos utilizados são a osmose inversa, a permuta iónica e a alumina activada, o que se considera dever-se aos correspondentes custos de utilização (USEPA, 1990).

No Quadro 1.9 apresenta-se uma classificação qualitativa dos processos de tratamento, baseada no seu grau de complexidade técnica, sendo que quanto mais é elevada a classificação, mais complexo é o processo em termos de implementação e/ou operação. Em geral, classificações mais elevadas estão, também, associadas a maiores custos.

**Quadro 1.9** – Classificação da complexidade técnica e custo de vários processos de tratamento de águas (Fonte: WHO, 2006).

Classificação	Processos de tratamento de águas
1	Cloragem simples Filtração (rápida e lenta)
2	Pré cloragem mais filtração Arejamento
3	Coagulação química Processo de optimização para controlo de produtos da desinfecção
4	Filtração em carvão activado Permuta iónica
5	Ozonização
6	Processos avançados de oxidação Filtração por membranas



Note-se que estimativas de custo devem ser realizadas tendo em conta o ciclo de vida dos processos de tratamento, pelo que os custos de manutenção e operação devem ser incluídos na estimativa, nomeadamente as actividades de manutenção de rotina e de pessoal (AWWA, 1999).

Relativamente à exposição ao alumínio é difícil avaliar a contribuição da água, embora existam evidências de que o alumínio existente na água é mais rapidamente absorvido pelos órgãos do que o existente nos alimentos, estimando-se ainda que a quantidade média diária ingerida seja de 5 mg (WHO, 1994).

Existem cada vez mais argumentos que relacionam o alumínio com o aparecimento de algumas doenças neurológicas degenerativas, tais como: a esclerose lateral amiotrófica e a doença de Parkinson. Existem ainda vários estudos que relacionam a concentração de alumínio presente na água de consumo com a Doença de Alzheimer, uma vez que os níveis de alumínio encontrados em cérebros de doentes com Alzheimer são 1,5 a 2 vezes superiores aos encontrados em doentes sem nenhuma demência associada. A maior parte da informação relativa aos efeitos do alumínio, presente na água de consumo, é referente aos pacientes submetidos a diálise renal. Uma vez que estão expostos a 150-200 litros de fluido de diálise, duas a três vezes por semana, a água utilizada na hemodiálise deve ser de extrema qualidade, pois o alumínio é imediatamente transferido para a corrente sanguínea.

Os sintomas associados à intoxicação por alumínio em insuficientes renais crónicos sob hemodiálise são: a demência, o distúrbio da fala, as convulsões, os espasmos musculares e as alterações de comportamento. Esta intoxicação quando ocorre é normalmente fatal (WHO, 1994).

A OMS classifica o alumínio e os seus sais, como sendo compostos que podem dar origem a queixas por parte dos consumidores, não tendo definido nenhum valor guia, contudo aconselha o valor de 0,1 mg/L para ETA de grandes dimensões, enquanto que para ETA de pequenas dimensões o valor limite é de 0,2 mg/L (WHO, 2007a). Por sua vez, a USEPA

---

define uma concentração máxima de alumínio entre 0,05 e 0,2 mg/L (USEPA, 2006). Em Portugal, o valor paramétrico legislado é de 0,2 mg/L (DL nº 306/07).

Por outro lado, os sais de ferro são muito menos solúveis do que os sais de alumínio, apresentando portanto menos riscos para a saúde sendo por isso preferidos para tratar água, até por não terem as mesmas exigências de pH que alguns sais de alumínio (USEPA, 1990; Zouboulis *et al.*, 2007).

Estima-se que a exposição ao ferro, através dos alimentos varie de 10 a 14 mg/dia e que a contribuição da água seja aproximadamente de 0,5 mg/dia, o que representa 5% da dose exigida para os homens e 3% para as mulheres. A dose essencial para o Homem varia de 10 a 50 mg/dia (USEPA, 1990; WHO, 2003b).

O ferro é um elemento essencial ao Homem e a sua absorção é feita principalmente pelo tracto gastrointestinal, embora não se conheça a disponibilidade biológica do ferro na água de consumo (USEPA, 1990). A dose letal média do ferro é de 200 a 250 mg/kg de peso corporal, embora após ingestão de doses da ordem dos 40 mg/kg já possa ser letal (WHO, 2003b).

A OMS classifica o ferro como um elemento que quando está presente na água pode dar origem a queixas por parte dos consumidores, não tendo contudo definido nenhum valor guia (WHO, 2007a). Por sua vez, a USEPA estipula que a concentração de ferro deve ser de 0,3 mg/L (USEPA, 2006). Em Portugal, o valor paramétrico legislado é de 0,2 mg/L (DL nº 306/07).

Relativamente aos sulfatos, na água tratada, para além do teor que possa existir, naturalmente, na água, a principal origem deverá ser o sulfato de alumínio utilizado na coagulação/floculação.

A ingestão média diária de sulfato (água e alimentos) é de aproximadamente 500 mg, sendo normalmente os alimentos a maior fonte de exposição (WHO, 2004a).

Estudos experimentais sobre os efeitos laxativos resultantes da exposição a elevadas doses de sulfato não conseguiram comprovar estatisticamente uma dose-resposta significativa,

pelo que a USEPA conclui que é improvável que doses inferiores a 600 mg/L de sulfato possam provocar efeitos laxativos em seres humanos (USEPA, 1999). Os dados existentes não identificam o nível de sulfato na água a partir do qual surgem efeitos adversos na saúde humana, embora indiquem que a concentrações superiores a 1000-1200 mg/L seja provável que ocorram os referidos efeitos, apesar de não existirem dados suficientes que comprovem o aparecimento de diarreia, desidratação ou perda de peso (WHO, 2004a).

A OMS classifica o sulfato como um composto que pode dar origem a queixas por parte dos consumidores, não tendo definido nenhum valor guia para este (WHO, 2007a). Por sua vez, a USEPA define que a concentração máxima de sulfato na água deve ser de 250 mg/L (USEPA, 2006). Em Portugal, o valor paramétrico legislado é de 250 mg/L (DL nº 306/07).

Como adjuvantes de coagulação são utilizados polímeros inorgânicos, nomeadamente, sílica activada ( $\text{SiO}_2$ ) e silicato de sódio ( $\text{Na}_2\text{O}(\text{SiO}_2)_{3-25}$ ) (Crittenden *et al.*, 2005).

As doses de sílica normalmente aplicadas são da ordem dos 7 a 11% da dose de sulfato de alumínio, estimando-se que as suas concentrações na água de consumo possam variar de 7,1 a 71 mg/L (AWWA, 1999; USEPA, 1990).

Não existem teores máximos de sílica fixados na legislação comunitária e nacional (Mendes e Oliveira, 2004).

Também os polímeros orgânicos são utilizados no tratamento de água, sendo caracterizados consoante o estado iónico em: catiónicos, aniónicos e não iónicos. Apenas os polímeros iónicos devem ser denominados por polieletrólitos, embora esta terminologia nem sempre seja aplicada (Bolto e Gregory, 2007).

Os polímeros aniónicos e não iónicos apresentam geralmente baixa toxicidade, ao contrário dos catiónicos que são mais tóxicos, apresentando uma toxicidade moderada a elevada. Os peixes são mais sensíveis aos polímeros catiónicos, pois bloqueiam as guelras, levando ao posterior sufocamento dos animais, enquanto que as algas são mais sensíveis aos polímeros aniónicos. Preocupações quanto a estes contaminantes levaram a que países

---

como a Suíça e o Japão proibissem o uso de polielectrólitos no tratamento de água e a países, como a Alemanha e a França, definissem limites restritivos (Bolto e Gregory, 2007).

Os monómeros são normalmente mais tóxicos do que os polímeros e, por isso, os níveis de monómeros são bastante controlados, especialmente produtos como a acrilamida (Bolto e Gregory, 2007). A acrilamida é utilizada principalmente (90%) na produção de polímeros de poliacrilamida, os quais são usados como aditivos no processo de coagulação no tratamento de água. A exposição a elevados níveis de acrilamida pode provocar irritações da pele e das vias respiratórias de seres humanos, enquanto que exposições crónicas ou subcrónicas podem provocar toxicidade no sistema endócrino e alterações hematológicas em animais. A acrilamida pode ainda provocar aberrações cromossómicas e toxicidade ao nível do genoma, podendo apresentar toxicidade neurológica por via oral, no caso dos animais, ou por inalação, no caso do Homem. Em relação aos organismos aquáticos, a acrilamida apresenta reduzida toxicidade (USEPA, 1994).

A USEPA e a International Agency for Research on Cancer (IARC) classificaram a acrilamida como podendo ser cancerígena para o Homem (USEPA, 1994).

Segundo a classificação da USEPA, a acrilamida insere-se no grupo B2, evidência insuficiente para o animal e evidência limitada para o Homem. A mesma agência ambiental propôs um *maximum contaminant level goal* (MCLG) igual a zero e um *maximum contaminant level* (MCL) a variar consoante a técnica de tratamento possível de ser aplicada, sendo que se deverá encontrar o mais próximo possível de zero (USEPA, 2006). A OMS, por sua vez, estipulou um valor guia de 0.5 µg/l para a acrilamida (WHO, 2007a). Em Portugal, o valor paramétrico legislado é de 0,10 µg/l, valor este que se refere à concentração residual do monómero na água, calculada em função das especificações fornecidas pelo fabricante (DL nº 306/07).

Constata-se que os benefícios da utilização de coagulantes, de adjuvantes de coagulação, de floculantes e de coadjuvantes de filtração no tratamento de água são consideráveis. Estes compostos permitem melhorar a remoção de quantidades significativas de vírus e

outros microrganismos e alguns compostos orgânicos sintéticos, permitindo reduzir a adição de grandes quantidades de outros químicos. Informação sobre alguns destes compostos, tais como os polímeros sintéticos, não se encontra disponível, no entanto, os dados que existem sobre os químicos inorgânicos que resultam destes processos de tratamento, parecem indicar que os riscos da utilização destes compostos é insignificante, quando são utilizados dentro dos níveis constantes das normas. Contudo, é necessária mais investigação de modo a compreender na sua totalidade, os riscos da utilização de químicos no tratamento de água (USEPA, 1990).

Para além dos residuais de produtos químicos utilizados no tratamento de água, também os sistemas de distribuição podem libertar substâncias metálicas e não metálicas para a água, devido à corrosão de materiais, o que pode provocar potenciais efeitos adversos na saúde pública. No entanto, este tipo de corrosão pode ser reduzido ao ajustar o pH e a alcalinidade da água, salientando-se que o aumento da alcalinidade diminui a corrosão do chumbo e o aumento do pH reduz a corrosão do cobre (Isaac et al., 1997; USEPA, 1990).

Os químicos inibidores da corrosão mais utilizados no tratamento de águas são os fosfatos e os silicatos, principalmente os fosfatos de sódio e/ou zinco, os silicatos de sódio e uma mistura dos dois. As doses utilizadas variam de 0,5 a 5 mg/L para os fosfatos e até 10 mg/L para os silicatos. A sua eficácia varia, dependendo da reacção com a superfície metálica no sistema de distribuição, pelo que as concentrações de fosfatos e silicatos no consumidor podem ser iguais às concentrações no início da distribuição, se não ocorrer nenhuma reacção (USEPA, 1990).

Ainda relativamente à corrosão, no Quadro 1.10 apresentam-se alguns factores químicos que a podem influenciar.

**Quadro 1.10** – Factores que influenciam a corrosão e o controlo da corrosão (Fonte: Adaptado de AWWA, 1999).

Factor	Efeito
pH	Baixos valores de pH podem aumentar a taxa de corrosão e a força dos agentes oxidantes; elevado pH pode aumentar a protecção das tubagens diminuindo as taxas de corrosão.
Alcalinidade	Ajuda no controlo de pH. Alcalinidade baixa a moderada reduz a corrosão da maior parte dos materiais. Elevada alcalinidade aumenta a corrosão do cobre a qualquer valor de pH e do chumbo a elevado pH.
Residual de cloro	Aumenta a corrosão metálica, particularmente para o cobre, o ferro e o aço.
Dureza (Ca e Mg)	O cálcio pode precipitar como carbonato de cálcio e assim fornecer protecção das tubagens e reduzir a taxa de corrosão.
Sulfato, cloreto	Elevados níveis aumentam a corrosão do cobre, do ferro, do aço galvanizado e possivelmente do chumbo.
Sulfureto de hidrogénio	Aumenta a taxa de corrosão; pode provocar elevada corrosão no cobre.
Polifosfatos	Protecção das tubagens. Pode realçar a corrosão do ferro e do aço a doses reduzidas. Aumenta a solubilidade do chumbo e do cobre. Evita a formação e sedimentação do carbonato de cálcio.
Silicatos	Forma filmes protectores em vários materiais, especialmente a pH elevado.
Ortofosfatos	Forma filmes protectores em tubagens de ferro, de chumbo e galvanizadas. Diminui a taxa de oxidação do cobre a pH neutro.
Matéria orgânica e cor	Pode diminuir a corrosão. Alguns materiais orgânicos podem complexar metais e acelerar a corrosão.
Ferro, zinco ou manganésio	Pode reagir com compostos no interior das tubagens para formar camadas protectoras.
Cobre	Pode causar o desgaste de tubagens galvanizadas.
Alumínio	Reduz a eficácia dos ortofosfatos se presente em elevadas concentrações.

A corrosão tende a aumentar as concentrações de alguns metais na água, designadamente de dois potencialmente tóxicos (o chumbo e o cádmio) cuja presença é quase exclusivamente atribuída à lixiviação provocada pela corrosão. Outros metais (o cobre, o ferro e o zinco) provocam o aparecimento de manchas nos dispositivos em contacto com a água e/ou sabor metálico, sendo também sub-produtos da corrosão. Contudo, o não-metal

de maior preocupação do ponto de vista da saúde pública é o amianto (AWWA, 1999; USEPA, 1990).

Para além destes compostos, também são libertados pela corrosão de tubagens de plástico e de cimento, materiais orgânicos sintéticos como alguns polímeros. Um dos principais polímeros utilizados nas tubagens é o cloreto de polivinil, embora a adopção de padrões estritos em relação aos níveis de monómeros na água tratada tenha praticamente eliminado este problema (USEPA, 1990).

No Quadro 1.11 indicam-se os principais contaminantes provenientes da corrosão de tubagens.

**Quadro 1.11** – Principais contaminações por corrosão de materiais constituintes das tubagens utilizadas em sistemas de distribuição de água (Fonte: Adaptado de AWWA, 1999).

Material das tubagens	Principais contaminações
Cobre	Cobre e possivelmente ferro, zinco, antimónio, arsénio, cádmio e chumbo provenientes das tubagens e soldaduras
Chumbo	Chumbo
Aço suave	Ferro, provocando turvação e alteração da cor (vermelho) da água
Ferro	Ferro, provocando turvação e alteração da cor (vermelho) da água
Ferro galvanizado ou aço	Zinco e ferro; cádmio e chumbo
Amianto	Fibras de amianto; aumento do pH, alumínio e cálcio
Bronze	Chumbo, cobre e zinco
Plástico	Algumas tubagens contêm metais nos plásticos, chumbo

Alguns estudos mostraram que alguns constituintes da água que não o chumbo e o cobre, tais como o alumínio, o rádio e o arsénico, também podem acumular-se nas tubagens do sistema de distribuição de água. Contudo, a exposição aguda a estes contaminantes poderá, ocasionalmente causar problemas na saúde dos consumidores, sendo mais provável que a exposição prolongada e intermitente contribua para doenças crónicas, que eventualmente nunca serão associadas ao consumo de água (Shock *et al.*, 2008).

Relativamente ao chumbo, sendo a contaminação da água de consumo principalmente resultado da corrosão de tubagens, é influenciada pela qualidade da água, embora todo o tipo de água seja de algum modo corrosiva (USEPA, 1990).

Estima-se que as quantidades diárias de chumbo nos alimentos sejam inferiores a 100 µg, para adultos, e cerca de metade para crianças (WHO, 2000).

Na maior parte dos países europeus, os níveis de chumbo na água de consumo são normalmente de 20 µg/L, pelo que este tipo de exposição é relativamente baixa, comparando com a exposição dos alimentos. Se assumirmos uma concentração de chumbo na água de 5 µg/L, a dose de chumbo ingerida na água, é da ordem de 3,8 µg/dia, para crianças e 10 µg/dia para adultos (WHO, 2003c).

No Quadro 1.12 indicam-se as quantidades diárias de chumbo ingeridas pelo consumo de água, para adultos e crianças.

**Quadro 1.12** – Concentrações de chumbo ingeridas por consumo de água contaminada (Fonte: Adaptado de Fergusson, 1990).

Concentração de chumbo na água (µg/L)	Ingestão de água (L/d)	Ingestão de chumbo (µg/d)	Factor de absorção	Absorção de chumbo (µg/d)
<b>Adultos</b>				
20	1,5	30	0,1	3
10	1,5	15	0,1	1,5
<b>Crianças</b>				
20	1,0	20	0,5	10
10	1,0	10	0,5	5

O chumbo não é considerado um elemento essencial ao Homem, pelo contrário, é um tóxico cumulativo, apresentando elevada toxicidade aguda e crónica, sendo as crianças até 6 anos de idade, fetos, recém-nascidos e mulheres grávidas, os mais susceptíveis de sofrerem efeitos adversos na saúde (WHO, 2003c). Seguidamente, indicam-se alguns efeitos tóxicos provocados em crianças para níveis relativamente elevados de chumbo no sangue:

- encefalopatias ou morte a níveis de 80 a 100 µg/dL;



- neuropatias periféricas a níveis de 40 a 60 µg/dL;
- neuropatias crónicas a níveis entre 70 e 100 µg/dL;
- cólicas ou outros sintomas gastrointestinais a níveis superiores a 60 µg/dL;
- anemias a níveis de 70 µg/dL;
- síntese reduzida de hemoglobina a níveis de 40 µg/dL (USEPA, 1990).

A fracção não excretada de chumbo é absorvida por três compartimentos: o sangue, os tecidos moles e os ossos e dentes, concentrando-se a maior parte nos ossos. A parte não absorvida de chumbo é transportada pelo tracto gastrointestinal e excretada pelas fezes (WHO, 2000).

De acordo com a IARC, a evidência de carcinogenicidade de compostos de chumbo, nos seres humanos é inadequada, sendo nos animais suficiente, pelo que insere o composto no Grupo 2B (WHO, 2003c). A USEPA classifica o chumbo de igual maneira que a IARC, inserindo-o no Grupo B2 e define um MCLG de zero e um MCL que deve ser o mais próximo possível do MCLG definido, dependendo das técnicas de tratamento disponíveis (USEPA, 2006). A OMS propõe um valor guia de 10 µg/L (WHO, 2007a). Em Portugal e segundo a normativa em vigor, o valor paramétrico para o chumbo é de 25 µg/L, de 25 de Dezembro de 2003 até 25 de Dezembro de 2013, devendo após esta data, passar a ser de 10 µg/L (DL nº 306/07).

O cádmio, para além do ar, pode encontrar-se na água e nos alimentos, sendo os alimentos a maior fonte de exposição não ocupacional, com ingestões diárias de cádmio da ordem das 10 a 35 µg. A ingestão de cádmio através da água normalmente não atinge os 2 µg/dia, podendo a sua presença na água de consumo resultar da corrosão de tubagens de aço galvanizado (Mendes e Oliveira, 2004; WHO, 2004b).

No Quadro 1.13 indicam-se as quantidades diárias de cádmio absorvidas pela ingestão de água.

**Quadro 1.13** – Quantidades médias diárias de cádmio absorvidas por adultos por ingestão de água  
(Fonte: Adaptado de Fergusson, 1990).

Concentração de cádmio na água (µg/L)	Ingestão de água (L/d)	Ingestão de cádmio (µg/d)	Factor de absorção	Absorção de cádmio (µg/d)
2	1,5	3	0,06	0,2
10	1,5	15	0,06	0,9

O cádmio é um elemento não essencial para o Homem, sendo tóxico mesmo em pequenas quantidades. No caso do Homem, a dose letal média é de 0,027 g/kg (Mendes e Oliveira, 2004). A absorção de cádmio pelo organismo realiza-se, principalmente, pelo tracto gastrointestinal e é influenciada por factores dietéticos, aumentando consoante a respectiva concentração. Acumula-se principalmente nos rins e no fígado, pois o cádmio induz a síntese de uma proteína de baixo peso molecular, a metalotioneína, cujas funções são as de armazenagem de metais tóxicos numa forma não tóxica e a regulação do metabolismo do zinco e do cobre celular, além da regulação da absorção desses metais nos intestino (IARC, 1997).

Estudos realizados com cádmio, mais precisamente, estudos de disfunção renal e osteoporose, indicam que podem ocorrer mais efeitos adversos, a baixas concentrações de exposição, do que anteriormente se tinha pensado (WHO, 2004b).

No Quadro 1.14 apresentam-se alguns efeitos na saúde humana provocados pelo cádmio.

**Quadro 1.14** – Efeitos na saúde humana provocados por exposição aguda e crónica de cádmio  
(Fonte: Adaptado de Fergusson, 1990).

Exposição	Organismo afectado	Efeitos na saúde
Aguda	Pulmões	Bronquite, pneumonia. Pode ser fatal
	Aparelho gastrointestinal	Náusea, vômito, dor abdominal, gastroenterite, diarreia, vertigem. Pode ser fatal
	Fígado	Toxemia
Crónica	Pulmões	Enfisema
	Rins	Proteinúria, aminoacidúria, fosfatúria, glucosúria, litíase renal e presença de cádmio na urina
	Ossos	Dor intensa, dor lombar, osteomalacia
	Enzimas	Inactivação das enzimas
	Sistema sanguíneo	Hipertensão arterial
	Próstata	Cancro

A IARC considera o cádmio como cancerígeno para o Homem e, por isso, inclui-o no Grupo 1, enquanto a USEPA considera o cádmio como não classificável no que diz respeito ao seu potencial carcinogénico para o Homem, pelo que o insere no Grupo D, propondo ainda um MCL e um MCLG de 5 µg/L (IARC, 1997; USEPA, 2006). A OMS, por sua vez, indica um valor guia de 3 µg/L (WHO, 2007a). Portugal adopta como valor paramétrico, 5 µg/L, como proposto pela USEPA (DL nº 306/07).

O amianto é outro eventual contaminante da água, designando minerais fibrosos de silicato que contêm ferro, magnésio, cálcio ou sódio e que podem ser divididos em dois grandes grupos de minerais: o grupo das serpentinas (o crisólito) e o das anfíbolas (a amosite, a cricidolite e a tremolite) (WHO, 2003d). Todas as formas de amianto são perigosas e todas podem provocar cancro, embora, a forma anfíbola de amianto seja considerada mais perigosa para a saúde do que o crisólito. As fibras de amianto não são detectáveis pelo odor ou sabor e não se dissolvem na água, sendo resistentes ao calor, ao fogo e à degradação química e física, motivos pelos quais são utilizadas em vários materiais de construção como

---

tubagens de distribuição de água (ATSDR, 2001). O amianto pode ser libertado para a água de consumo através da corrosão das tubagens (WHO, 2003d).

Apesar do amianto não ser solúvel na água, as fibras podem ser ingeridas, sendo excretadas pelos intestinos, podendo penetrar nas células do estômago ou dos intestinos e até mesmo no sangue (ATSDR, 2001; WHO, 2003d).

Os efeitos na saúde humana resultantes da ingestão de amianto são pouco conhecidos, embora alguns grupos de pessoas expostas a fibras de amianto na água de consumo tenham apresentado maiores incidências de cancro do esófago, estômago e intestino. Contudo, é muito difícil avaliar se esta incidência se deve ao amianto ou a outra causa (ATSDR, 2001).

Apesar do amianto ser um conhecido carcinogénico por via respiratória, estudos epidemiológicos disponíveis não suportam a hipótese de que aumente o risco de cancro pela ingestão de amianto na água, pelo que a OMS conclui que não é necessário estabelecer um valor guia para o amianto na água (WHO, 2003d).

A USEPA é mais exigente do que a OMS e propõe um MCLG e um MCL de 7 milhões de fibras por litro de água e considera o amianto como um composto cancerígeno, consideração baseada na exposição por inalação e partilhada pela IARC (ATSDR, 2001; USEPA, 2006). Em Portugal não existe valor limite legislado para o amianto na água de consumo (DL n.º 306/07).

Apesar do zinco, do cobre e do ferro serem nutrientes essenciais para os seres humanos, o risco de toxicidade existe, quando são ingeridas elevadas quantidades destes elementos. Os níveis a que o Homem está exposto pela água de consumo não são considerados significativos em termos de risco para a saúde pública (USEPA, 1990).

O zinco encontra-se nos alimentos e quanto mais ricos estes forem em proteínas (carne e marisco) mais elevadas são as concentrações de zinco (10 a 50 mg/kg de peso seco). Nas origens de água as concentrações de zinco podem variar de 10 a 40 mg/L, embora a água de consumo possa ter concentrações mais elevadas devido à corrosão das tubagens de

distribuição. Em determinadas situações, a água de consumo pode fornecer 10% da dose diária recomendada de zinco (15 mg/dia para homens adultos, 12 mg/dia para mulheres adultas, 10 mg/dia para crianças pré-adolescentes e 5 mg/dia para crianças pequenas) (WHO, 2003e).

O zinco é um elemento essencial à vida, de baixa toxicidade, que funciona como activador de numerosos sistemas enzimáticos, pelo que é indispensável ao crescimento de plantas e de animais. Os problemas mais significativos que resultam da presença de zinco na água são: (1) sabor desagradável, para teores superiores a 5 mg/L; (2) turvação e opalescência, quando o zinco se encontra na forma de hidróxido ou carbonato de zinco e (3) formação de depósitos granulados tipo areia, quando o teor em zinco ultrapassa 2mg/L (Mendes e Oliveira, 2004).

A USEPA não propõe nenhum MCLG ou MCL para o zinco e refere que a informação existente é inadequada para avaliar o potencial carcinogénico deste elemento (USEPA, 2006). A OMS também não propõe nenhum valor guia para o zinco, referindo no entanto que, quando presente na água, pode originar queixas por parte dos consumidores (WHO, 2007a). Na legislação nacional não é fixado qualquer limite (DL nº 306/07).

O cobre pode também ser encontrado nos alimentos, nomeadamente na carne, no marisco, nas nozes, nos legumes secos e no cacau, sendo a dose diária de cobre ingerida por um adulto da ordem de 2 a 4 mg. Na água pode-se encontrar, em média, concentrações de 20 µg/L, estimando-se que a ingestão diária de cobre (contributo da água e alimentos) varie de 1 a 5 mg (De Zuane, 1997; WHO, 2004c).

O cobre é considerado um elemento essencial à vida, enquanto activador de sistemas enzimáticos, contribuindo para a regeneração da hemoglobina do sangue, pelo que a sua carência pode originar anemias, embora o excesso de cobre possa provocar inflamações gastrointestinais crónicas (Mendes e Oliveira, 2004).

Não é considerado um tóxico cumulativo, embora doses diárias de 100 mg, ingeridas oralmente, possam provocar gastroenterites com náuseas associadas. Valores inferiores a

---

30 mg/dia, mesmo que ingeridas durante vários dias, não parecem provocar sintomas de envenenamento. O envenenamento pelo cobre, provocado pela ingestão de água, é normalmente evitado, pois a partir de concentrações de 1 a 2 mg/L a água tem um sabor metálico acentuado e a concentrações de 5 a 8 mg/L tornam a água praticamente impossível de ser consumida (De Zuane, 1997).

A USEPA classifica o cobre como não classificável no que diz respeito ao seu potencial cancerígeno, inserindo-o no Grupo D e define um MCLG de 1,3 mg/L, ficando o MCL dependente da técnica de tratamento aplicada, devendo estar o mais próximo possível do MCLG (USEPA, 2006). A OMS propõe um valor guia de 2 mg/L, sendo também este o valor paramétrico legislado para Portugal (DL nº 306/07; WHO, 2007a).

O ferro é bastante utilizado como material de construção, nomeadamente em tubagens de distribuição de água, embora também seja utilizado como coagulante no tratamento de água (WHO, 2003b).

O ferro é um constituinte natural de alguns animais e plantas, sendo que o peixe e os vegetais verdes contêm 20 a 150 mg/kg, enquanto que as carnes vermelhas e os ovos contêm 10 a 20 mg/kg. Os alimentos são assim a maior fonte de exposição ao ferro, contribuindo em média com 10 a 14 mg/dia. Na água, o ferro pode promover o indesejável crescimento de bactérias no sistema de distribuição, resultando na deposição de uma camada viscosa nas tubagens (WHO, 2003b).

O ferro, como já referido, é um elemento essencial à vida, uma vez que faz parte da molécula da hemoglobina, de algumas ferroproteínas essenciais e também por ser um componente essencial de vários sistemas de oxidação biológica (Mendes e Oliveira, 2004). A dose de ferro mínima necessária para o Homem depende de vários factores e varia entre 10 a 50 mg/dia. A dose letal de ferro varia, em média, entre 200 e 250 mg/kg de peso corporal, embora já tenham ocorrido mortes pela ingestão de ferro na proporção de 40 mg/kg de peso corporal (WHO, 2003b).

A maior fracção deste elemento pode ser encontrada na hemoglobina, na mioglobina e em enzimas. A segunda maior fracção é armazenada no corpo como ferritina e hemossiderina, principalmente no fígado, na medula e no músculo (WHO, 2003b).

A OMS não propõe nenhum valor guia para o ferro, enquanto que a USEPA propõe um Secondary Drinking Water Regulations (SDWR) de 0,3 mg/L, não sendo obrigatória a sua implementação, destinando-se apenas a precaver aspectos estéticos da água (USEPA, 2006; WHO, 2007a). Em Portugal o valor paramétrico legislado é de 0,2 mg/L (DL nº 306/07).

No Quadro 1.15 apresentam-se os principais produtos químicos utilizados para o controlo de corrosão, bem como os residuais que permanecem na água após tratamento.

**Quadro 1.15** – Consequências do controlo da corrosão e de pH na qualidade da água (Fonte: Adaptado de USEPA, 1990).

(mg/L)				
Processo	Químico adicionado	Dose	Residual	Substância inibida (*)
<b>Controlo da corrosão</b>	Hidróxido de sódio	1-20	0,5-10	Pb
				Zn
				Cu
				Cd
	Hidróxido de cálcio	1-20	0,5-10	
<b>Controlo do pH</b>	Fosfato de sódio	1-5	≤4	
	Sílica de sódio	1-10	≤3	
	Fosfato de zinco	1-5	≤3	
	Hidróxido de sódio	1-20	0,5-10	
	Ácido sulfúrico	1-10	1-10	
	Dióxido de carbono	5-50	0-5	
	Hidróxido de cálcio		0,5-10	

(\*) Substâncias que normalmente não se encontram presentes na água tratada se o controlo da corrosão e de pH for adoptado.

O cálcio, o fosfato, o sódio e o zinco são constituintes naturais dos alimentos e do corpo humano e os residuais destes compostos na água não apresentam nenhum risco potencial para a saúde pública (USEPA, 1990).

No Quadro 1.16 podem-se observar os residuais dos nutrientes introduzidos na água pelo respectivo tratamento (controlo da corrosão e do pH) e a estimativa de doses ingeridas por consumo.

**Quadro 1.16** – Comparação de doses ingeridas pelo consumo de água e pelos alimentos (Fonte: USEPA, 1990).

Nutriente	Residual (*) (mg/L)	Conteúdo corporal (mg)	Dose Diária Recomendada (DDR) (mg)	Ingestão pelos alimentos (mg/d)	Ingestão pela água (mg)
Cálcio	0,5-10	1 000 000	800	500-1000	5-10
Fósforo	4	780 000	800	1500	-
Sódio	0,5-10	80 000	-	1600-9600	0,6-3,4
Zinco	3	1400-2300	15	12	3,1

(\*) Concentração encontrada na água tratada.

A remoção de substâncias de importância toxicológica (como o chumbo) e a introdução de elementos benéficos para a nutrição do Homem parece sobrepor-se aos riscos associados aos produtos químicos introduzidos na água para controlo do pH e da corrosão, pelo que estas técnicas de tratamento devem ser consideradas, em geral, como benéficas para os sistemas de tratamento de distribuição de água e, indirectamente, para a saúde pública (USEPA, 1990).

A permuta iónica, o amaciamento pela cal e a osmose inversa são processos comumente utilizados no tratamento de água. Estas tecnologias são concebidas especialmente para remover cationes e anions específicos, predominantemente o cálcio e o magnésio. A principal vantagem associada a estas tecnologias é a remoção simultânea de metais tóxicos e ácidos húmicos. Por sua vez, as desvantagens do ponto de vista da saúde pública são a remoção da água, de dois iões essenciais ao Homem (o cálcio e o magnésio) e o aumento das quantidades de sódio presentes (USEPA, 1990).

O processo de permuta iónica consiste na troca de cationes ou anions, sendo que os cationes removidos da água são normalmente o cálcio, o magnésio, o ferro, o rádio e o bário e os anions removidos são os nitratos e o arsénio (USEPA, 1990). Estes iões podem ser removidos da água utilizando resinas como permutadoras iónicas ou utilizando óxidos de metais, tais como a alumina activada granulada ou superfícies coaguladas de Fe(II), Fe(III), Al(III) e Mn(IV) (AWWA, 1999).



A maior aplicação da permuta iónica no tratamento de água é na área do amaciamento, ou seja, na remoção de cálcio e de magnésio e outros catiões polivalentes, por troca com o sódio (AWWA, 1999).

A permuta iónica apresenta efeitos positivos e negativos na qualidade da água. Se por um lado o processo remove metais tóxicos e outros contaminantes iónicos, por outro, adiciona outros iões, principalmente o sódio e o alumínio. A principal preocupação é a adição de quantidades consideráveis de sódio, o que pode representar um problema para os indivíduos que estão sujeitos a dietas com baixo teor em sódio. De menor preocupação é a adição de alumínio (USEPA, 1990).

A dureza da água é a soma de todos os catiões polivalentes e para a maior parte das águas isto é simplesmente a soma dos iões de cálcio e magnésio, expressos em equivalentes de  $\text{CaCO}_3$ . Actualmente é considerado um benefício para os consumidores de água proceder ao seu amaciamento, sendo que este processo envolve a remoção de cálcio e de magnésio pois tendem a formar precipitados com o sabão o que impede a interacção entre este e a sujidade (Davis *et al.*, 1991).

Os químicos utilizados normalmente para precipitar o cálcio e o magnésio da água são a cal e a soda cáustica (Crittenden *et al.*, 2005). A cal pertence a um grupo de químicos que são alcalinos por natureza e contêm principalmente cálcio, oxigénio e nalguns casos magnésio (Cheremisinoff, 2002).

O amaciamento pela cal envolve a adição de cal (hidróxido de cálcio:  $\text{Ca(OH)}_2$ ) ou cal e soda cáustica (carbonato de sódio:  $\text{NaCO}_3$ ) à água de modo a precipitar o cálcio sob a forma de carbonato de cálcio ( $\text{CaCO}_3$ ) e o magnésio sob a forma de hidróxido de magnésio ( $\text{Mg(OH)}_2$ ), através do aumento do pH (Crittenden *et al.*, 2005).

Existem vantagens do amaciamento da água: a mais óbvia é que os sólidos totais dissolvidos podem ser significativamente reduzidos; a dureza da água é retirada de solução e a cal adicionada é também removida. A cal precipita o ferro e o manganésio, muitas vezes encontrados nas águas subterrâneas. No tratamento de águas superficiais, a cal em

---

excesso fornece um mecanismo de desinfecção e ajuda a coagulação para remoção da turbidez (Viessman e Hammer, 2005). O elevado pH da água resultante da utilização de cal, carbonato de sódio e soda cáustica, precipita os hidróxidos de metais pesados (por exemplo, o chumbo, o crómio, o mercúrio e o arsénio) ou os carbonatos, tais como o ferro, o manganésio, o rádio e o bário. Para além disso, também fornece alguma desinfecção e remove quantidades substanciais de matéria orgânica e elimina as algas, as bactérias e os vírus e dependendo do pH, pode ainda remover 40 a 80% do carbono orgânico total. Quando quantidades elevadas de carbono orgânico total são removidas, pode-se controlar os halometanos totais e os ácidos haloacéticos ao utilizar cloro como desinfectante (Crittenden *et al.*, 2005; USEPA, 1990).

Os únicos contaminantes adicionados pelo amaciamento da água são as impurezas da cal e os coagulantes solúveis, sendo que as impurezas da cal são principalmente os metais pesados, tais como o ferro e o rádio. Quando o ferro e o alumínio são utilizados como coagulantes, estes são precipitados conjuntamente com outros iões metálicos, no entanto, uma quantidade elevada de alumínio solúvel pode passar pelos filtros e contaminar a água se o pH não for reduzido após filtração. O uso de aluminato de sódio como coagulante adjuvante ao amaciamento é provavelmente a mais importante fonte de alumínio na água doméstica para consumo (USEPA, 1990).

Existem dois tipos de osmose: a osmose directa, onde a água flui naturalmente do lado de menor concentração de sais para o lado de maior concentração, de modo a equilibrar os conteúdos de sal dos dois lados da membrana; e a osmose inversa, onde a água é forçada, por elevadas pressões, a passar do lado de maior concentração de sais para o lado de menor concentração, separando assim a solução salina da água tratada (Viessman e Hammer, 2005). Devido ao elevado custo de tratamento, este processo é utilizado apenas quando não existem outras alternativas disponíveis (USEPA, 1990).

Por vezes é necessário adicionar pequenas quantidades de químicos de modo a prevenir a formação de placas na superfície da membrana. O ácido sulfúrico é normalmente

adicionado para neutralizar a alcalinidade carbonatada e um agente complexo, normalmente o fosfato, é adicionado para prevenir a precipitação dos sais de carbonato de cálcio e de magnésio. Por sua vez, o fosfato de sódio é adicionado para aumentar a recuperação de água e o cloro é adicionado quando são utilizadas membranas de celulose (USEPA, 1990).

A maior parte dos sistemas de osmose inversa são eficazes na remoção da maioria dos agentes inorgânicos e compostos orgânicos de elevado peso molecular, incluindo os precursores de halometanos. A osmose inversa remove cerca de 90 a 99% dos iões presentes em solução e cerca de 75% dos precursores de halometanos totais. Os compostos orgânicos de baixo peso molecular e os dissolvidos voláteis são apenas parcialmente removidos (USEPA, 1990).

A permuta iónica, o amaciamento pela cal e a osmose inversa são processos de tratamento que removem substâncias da água, mas que também adicionam vários compostos químicos à água. Destes processos podem resultar dois tipos de riscos potenciais para a saúde pública: (1) exposição aos químicos adicionados e (2) aumento da exposição ao sódio por parte daqueles que têm dietas com baixas concentrações de sódio. Apesar dos efeitos dos químicos adicionados, ainda não terem sido exaustivamente estudados, a informação existente indica que se encontram na água a níveis que não apresentam riscos significativos para a saúde pública (USEPA, 1990).

De seguida analisam-se os potenciais riscos para a saúde pública de níveis elevados de sódio e deficiências de flúor, de cálcio e de magnésio.

Os sais de sódio são utilizados no tratamento de água, mais precisamente nos processos de amaciamento, de desinfecção, de controlo da corrosão e ajuste do pH e na coagulação. A maior parte das águas tratadas contêm menos de 20 mg de sódio por litro de água, no entanto, em alguns países, os níveis podem exceder os 250 mg/L. Os produtos químicos utilizados no tratamento de água, como o fluoreto de sódio, o bicarbonato de sódio e o hipoclorito de sódio, podem resultar em níveis de sódio de 30 mg/L, sendo que os produtos

---

químicos utilizados no amaciamento podem originar níveis superiores a 300 mg/L, contudo normalmente os níveis encontrados são bastante inferiores (WHO, 2003f).

Níveis de sódio presentes na água, da ordem dos 5 a 20 mg/L apenas constituem problema para pessoas com dietas restritivas em sódio. Para ajudar essas pessoas, que por razões médicas, necessitam de estar sujeitos a dietas com baixos níveis de sódio, a USEPA recomendou um nível para o sódio de 20 mg/L, nível este que é muitas vezes excedido na maior parte das águas amaciadas. A osmose inversa é o único tratamento que na prática é capaz de reduzir os níveis de sódio na água para consumo (USEPA, 1990).

Apesar de haver evidências de que o sódio é essencial para a vida humana, não existe nenhuma concordância sobre a exigência mínima requerida, no entanto estima-se que uma ingestão diária de sódio da ordem dos 120 a 400 mg para as crianças e 500 mg para os adultos, seja suficiente. Teoricamente todo o sódio presente na água e alimentos é rapidamente absorvido pelo tracto gastrointestinal e excretado pela urina. Embora alguns estudos sugiram que elevados níveis de sódio possam estar associados ao aumento da pressão sanguínea em crianças, outros estudos não indicam qualquer associação, pelo que não se pode concluir que elevados níveis de sódio na água possam estar relacionados com o aparecimento de hipertensão arterial (WHO, 2003f).

A permuta iónica, a osmose inversa e o amaciamento da água removem o excesso de fluoretos da água. No entanto inúmeras comunidades adicionam flúor à água de modo a prevenir as cáries dentárias (USEPA, 1990). Os fluoretos são uns dos poucos químicos comprovados que provocam efeitos significativos nos seres humanos através do consumo de água (WHO, 2006a). Em áreas temperadas, o nível óptimo de fluoretos foi estabelecido em 1 mg/L e a este está relacionada a baixa prevalência de cáries dentárias. No entanto, enquanto que ingestões de 1 a 3 mg de fluoretos previnem cáries dentárias, exposições a quantidades mais elevadas (5 mg) podem levar ao aparecimento de fluorose óssea (WHO, 2000).

A água de consumo é provavelmente o maior contribuinte de fluoretos para o Homem, no entanto, os níveis ingeridos dependem de região para região. Numa área onde não são adicionados fluoretos à água, os níveis ingeridos são da ordem dos 0,6 mg por dia por adulto, enquanto que em áreas onde são adicionados fluoretos à água, os níveis ingeridos são da ordem dos 2 mg por dia por adulto (WHO, 2006a).

Não existem evidências de que a adição de fluoretos à água possa ter um efeito significativo na prevenção das cáries dentárias; a incidência de fluorose dentária aumentou em zonas onde são adicionados fluoretos nas águas de consumo e alguns estudos preliminares realizados pela USEPA indicam que os fluoretos podem ser cancerígenos, apesar de ainda não haver estudos epidemiológicos que comprovem a relação entre o aparecimento de cancro e o consumo de água fluorada. Contudo, alguns países europeus, como a Suíça e os Países Baixos, proibiram a adição de fluoretos à água (WHO, 1994).

Tanto o cálcio como o magnésio são nutrientes essenciais para o ser humano e estão intimamente envolvidos na maior parte das funções do corpo. O cálcio é um componente essencial dos ossos e é necessário para o funcionamento do sistema nervoso e vários outros sistemas. O magnésio é essencial para o funcionamento de vários sistemas enzimáticos (USEPA, 1990). A contribuição da água em cálcio e magnésio é de 5 a 20% da DDR, sendo que a ingestão de alimentos contribui com 80% da DDR e destes apenas 30% de cálcio e 35% de magnésio são absorvidos (WHO, 2003g).

Em alguns estudos foram encontradas relações inversas entre a dureza da água e o aparecimento de doenças cardiovasculares, no entanto, os dados disponíveis não comprovam conclusivamente esta relação (WHO, 2003g).

A adsorção por carvão activado e o arejamento são processos utilizados para controlar as concentrações de compostos orgânicos presentes na água e ambos podem ser úteis na remoção de rádio. O carvão activado é uma superfície adsorvente que pode existir sob a forma de pó (CAP) ou grânulos (CAG) (USEPA, 1990).

---

O CAP geralmente não fornece uma boa remoção de químicos orgânicos sintéticos ou de compostos orgânicos naturais que reagem com o cloro e formam assim os trihalometanos. O CAG remove eficazmente vários tipos de compostos orgânicos, incluindo os químicos sintéticos e os trihalometanos, e ainda remove o rádio (USEPA, 1990).

São utilizados vários tipos de sistemas de arejamento no tratamento de água, sendo os mais comuns os arejamentos por ar difuso, por *spray* e as torres de arejamento. O oxigénio é frequentemente utilizado na precipitação ou oxidação do ferro e do manganésio. O ozono é utilizado na desinfecção, na remoção da cor e na oxidação do carbono orgânico total. O cloro é utilizado maioritariamente na desinfecção e ocasionalmente como pré-oxidante na oxidação do ferro e manganésio. Os sistemas de arejamento são também utilizados na remoção de compostos causadores de maus odores, tais como os VOC (AWWA, 1999).

Existem vários factores que afectam a eficiência de remoção de determinado contaminante. Nos sistemas onde se utiliza CAG estes factores são: (1) a dimensão das partículas de CAG; (2) o tempo de contacto, a profundidade da cama de contacto e a taxa hidráulica de transferência; (3) o período e a frequência de lavagem do carvão; (4) a actividade biológica; (5) o controlo do crescimento dos microrganismos e (6) o pré-tratamento da água a tratar (AWWA, 1999).

A remoção de VOC e de rádio da água, utilizando o CAG, atinge elevados valores de eficiência, da ordem dos 90 a 99%. Para ETA de pequenas dimensões, a remoção de VOC utilizando o CAG é mais barato que os sistemas de arejamento, contudo os sistemas de arejamento atingem percentagens de remoção mais elevadas (USEPA, 1990).

No Quadro 1.17 encontram-se especificadas as eficiências de remoção do CAG para alguns químicos.

**Quadro 1.17** – Eficiências de remoção do CAG (Fonte: Adaptado de USEPA, 1990).

	Químicos	Percentagem de remoção do CAG (b)	
		Intervalo	Média
Adsorção elevada	Benzeno	99 a 100	99,8 (4) (c)
	Tetracloroeto de carbono	93 a 100	97,8 (6)
	Clorobenzeno	92 a 100	98,0 (5)
	Hexacloroetano	98 a 100	99,0 (6)
	Estireno	40 a 100	89,0 (6)
	Tetracloroetileno	98 a 100	99,7 (6)
	Tricloroetileno	98 a 100	99,2 (5)
Adsorção moderada	Ciclohexano	21 a 100	70,3 (3)
	5-etil-1,3-dimetilbenzeno	0 a 99	72,0 (3)
	1,1,1-tricloroetano	56 a 98	86,0 (5)
Adsorção fraca	Dimetilbenzeno	2 a 98	46,7 (6)
	Etilbenzeno	22 a 99	52,0 (4)
	Tolueno	-3 a 100 (d)	44,5 (6)

(a) EPA (1984).

(b) As taxas de remoção do CAG são para 162 dias. Amostras de efluente tiradas após 162 dias indicaram taxas de remoção negativas para alguns químicos, o que indica que o CAG estava saturado e que não estava a ocorrer adsorção.

(c) Números de amostras onde as percentagens de remoção foram observadas.

(d) Taxas de remoção negativas indicam uma maior concentração no efluente do que no afluente.

Uma vez que as taxas de remoção podem variar substancialmente consoante o químico a remover, os químicos apresentados no Quadro acima não são necessariamente representativos da tratabilidade do CAG relativamente a químicos orgânicos, no entanto, ilustram os intervalos de eficiências de remoção para alguns químicos específicos (USEPA, 1990).

A adsorção pelo CAG é o processo mais eficaz na remoção de contaminantes orgânicos da água, e devido ao facto destes serem os principais responsáveis pelo sabor, pelo odor e pela cor da água, o carvão activado é geralmente utilizado para melhorar os aspectos estéticos da água. O carvão activado também remove o cloro da água, interferindo com a capacidade de desinfecção deste composto. Contudo à semelhança de outros processos de tratamento de água, a adsorção pelo carvão activado é eficaz na remoção de alguns compostos, no entanto não remove outros, tais como, os nitratos, os microrganismos, o sódio, os fluoretos e a dureza da água, sendo que apenas alguns tipos de carvão activado conseguem remover o chumbo e outros metais pesados (Cheremisinoff, 2002).

O CAG fornece o ambiente ideal para o crescimento de bactérias devido á sua capacidade de remover o cloro. As bactérias crescem na superfície do CAG e muitas vezes aparecem no efluente, no entanto esta actividade biológica tem a sua vantagem: removem compostos biodegradáveis que poderiam provocar deterioração da qualidade da água no sistema de distribuição. Contudo, especialmente se o ozono está presente, as bactérias podem ainda libertar outros compostos biodegradáveis para o sistema de distribuição. Outro impacto potencial da utilização de CAG é a introdução de partículas de CAG ou CAP na água que podem conter contaminantes orgânicos, podendo interferir com a desinfecção da água (USEPA, 1990).

No Quadro 1.18 pode-se observar quais os contaminantes que podem ser reduzidos a níveis aceitáveis pela utilização de carvão activado.

**Quadro 1.18** – Contaminantes que podem ser reduzidos pela filtração da água com carvão activado  
(Fonte: Adaptado de Cheremisinoff, 2002).

		(mg/L)
Contaminantes	MCL	
<b>Contaminantes inorgânicos</b>		
Complexos de arsénio orgânicos	0,05	
Complexos de crómio orgânicos	0,05	
Mercúrio inorgânico	0,05	
Complexos de mercúrio orgânicos	0,002	
<b>Contaminantes orgânicos</b>		
Benzeno	0,005	
Endrina	0,0002	
Lindano	0,004	
1,2-dicloroetano	0,005	
1,1-dicloroetileno	0,007	
1,1,1-tricloroetano	0,200	
Trihalometanos totais	0,10	
Toxafeno	0,005	
Tricloroetileno	0,005	
Cor	15 unidades de cor	
Odor	3 unidades de cheiro	

Os químicos orgânicos que são adsorvidos pelo CAG são considerados uma fonte de alimento para vários tipos de bactérias, pelo que a filtração por CAG deve apenas ser utilizada em águas que não contenham bactérias patogénicas ou que sejam eficazmente tratadas para este efeito. Outros tipos de bactérias, não patogénicas, foram encontradas nos



filtros de carvão, no entanto, investigações demonstraram que o consumo de grandes quantidades de bactérias não patogénicas não é considerado um risco para pessoas saudáveis (Cheremisinoff, 2002).

A possibilidade de metais pesados lixiviarem do CAG continua a ser um problema a ponderar, apesar de vários estudos demonstrarem que o problema não existe. Contudo, em determinadas condições, nomeadamente ácidas, os metais pesados são extraídos do CAG. Em condições normais de operação não existem provas de que os metais pesados lixiviem do CAG (Clark e Lykins, 1991).

Os efeitos do tratamento com CAG na qualidade da água são maioritariamente desconhecidos, contudo, em teoria, os benefícios a longo prazo incluem a melhoria da qualidade microbiológica da água, o que leva a uma redução de nutrientes (orgânicos) disponíveis para o crescimento de bactérias nas condutas de água (Clark e Lykins, 1991).

As tecnologias de tratamento de gases, tais como a adsorção do CAG, a incineração térmica e a incineração catalítica, são capazes de reduzir e nalguns casos eliminar a descarga de VOC provenientes dos sistemas de arejamento (AWWA, 1999).

A remoção dos VOC, através do arejamento da água, implica que os trihalometanos também são removidos por este processo de tratamento de água. Uma vez que o arejamento é um processo altamente eficaz na remoção de VOC em geral, muitos dos quais carcinogénicos reconhecidos, pode-se afirmar sem qualquer dúvida que este processo ajuda a reduzir os riscos associados ao consumo de água (USEPA, 1990).

Um estudo realizado pela USEPA, em 1985, determinou que o risco de cancro por exposição aos VOC presentes no ar provenientes de água contaminada era inferior ao risco por consumo dessa mesma água. Aparentemente, pelos casos examinados, as quantidades de VOC adicionados ao ar não aumentam significativamente o risco de cancro dos contaminantes transportados por via aérea (USEPA, 1990).

A água contribui em média entre 1 a 5% dos níveis de radon no ar. O radon, que é um gás, é volatilizado da água durante os banhos e outras actividades que envolvem água, tais

---

como lavar roupa e loiça. Apesar do rádio-n poder ser inalado, também pode ser ingerido, sendo que dados existentes sugerem que a inalação de rádio-n é mais tóxica do que a sua ingestão. Vários estudos encontraram uma ligação directa entre a exposição ao rádio-n e o aparecimento de cancro do pulmão em seres humanos. A USEPA calculou que a exposição ao rádio-n pelo consumo de água resulta num aumento de 30 a 600 casos de cancro do pulmão por ano, nos EUA (USEPA, 1990).

## **2. OBJECTIVOS**

O objectivo desta dissertação centra-se na revisão e discussão do conhecimento existente sobre os potenciais efeitos na saúde pública dos produtos químicos utilizados no tratamento de água, em particular do sulfato de alumínio, dada a grande controvérsia sobre os seus possíveis efeitos para o aparecimento da Doença de Alzheimer.

Assim, com o presente estudo, pretende-se, tanto quanto possível, evidenciar potenciais fenómenos de causa e efeito provocados pelos produtos químicos utilizados no tratamento de água, mais especificamente o alumínio, por forma a contribuir para uma melhor compreensão e eventual alerta para a adopção de medidas que permitam minimizar os seus potenciais efeitos.

---

### **3. PLANO DE TRABALHO**

O desenvolvimento desta dissertação teve como base principal a revisão bibliográfica, a qual abordou temas como os produtos químicos utilizados no tratamento de água e os respectivos tratamentos, bem como as doses frequentemente utilizadas e os potenciais efeitos na saúde pública, nomeadamente no Homem.

Assim, esta dissertação foi estruturada da seguinte forma:

- Introdução: constituída por uma revisão bibliográfica sobre a temática do tratamento de água, focando os tipos de químicos utilizados nos tratamentos mais comuns, respectivas propriedades, exposição mais frequente e possíveis efeitos na saúde pública.
- Casos de Estudo: através da apresentação de dois casos referentes à possível relação do alumínio presente na água de consumo e o aparecimento de determinadas doenças neurodegenerativas, sendo o primeiro respeitante a um acidente ocorrido em Inglaterra e o segundo relativo a dois estudos epidemiológicos realizados em França. Em Portugal, apesar do esforço realizado para obtenção de dados, não foi possível avaliar a possível relação entre os casos de demência e a concentração de alumínio na água.
- Discussão: constituída por uma análise crítica da informação recolhida.
- Conclusões: materializadas por uma síntese das principais observações da dissertação, nomeadamente dos potenciais efeitos da utilização de alumínio no tratamento de água, assim como do risco e dos prejuízos do não tratamento da água.

---

#### 4. CASOS DE ESTUDO

Neste capítulo avaliam-se dois casos de estudo referentes à possível relação do alumínio, presente na água de consumo, com o aparecimento de determinadas doenças neurodegenerativas, nomeadamente a Doença de Alzheimer.

Um dos casos de estudo refere-se a um acidente ocorrido na ETA de Lowermoor, em Inglaterra, onde grandes quantidades de sulfato de alumínio foram indevidamente distribuídas na água de consumo.

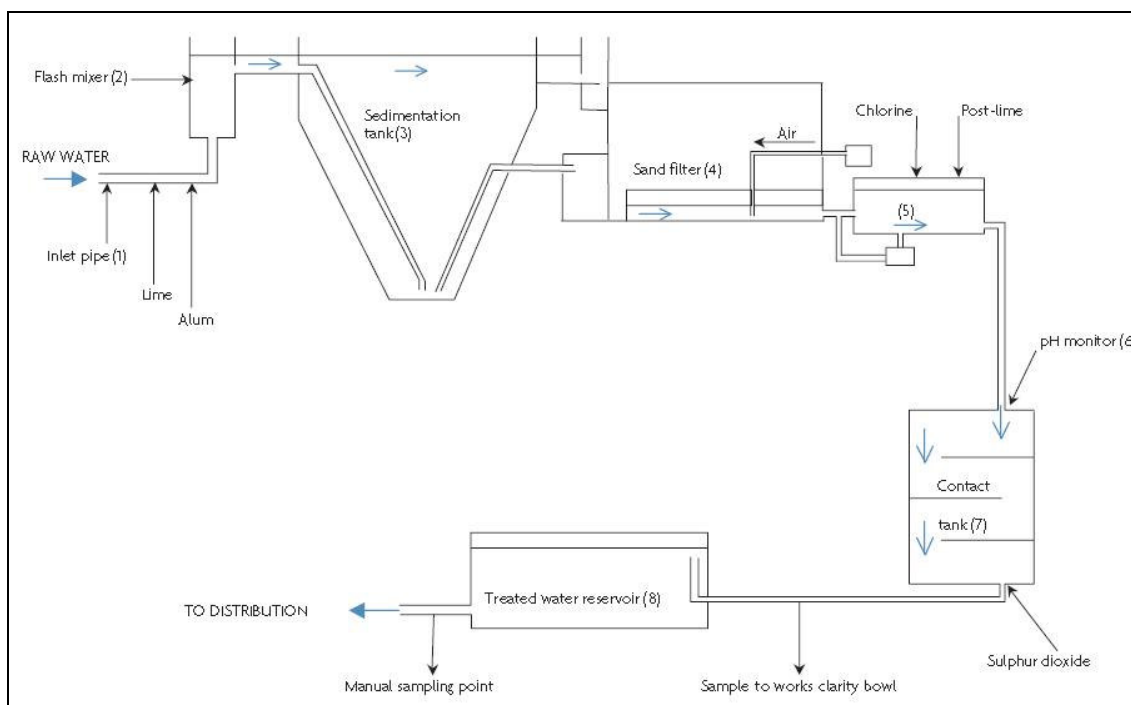
O outro baseia-se em dois estudos epidemiológicos realizados em França: num deles foi escolhida aleatoriamente, uma amostra significativa de população, com idades superiores a 65 anos, com o objectivo de estudar o envelhecimento normal e patológico do cérebro, relacionando os dados obtidos com a composição da água consumida, enfatizando a presença de alumínio; o outro estudo com o objectivo de avaliar a potencial relação entre a composição da água de consumo e o prejuízo cognitivo na população do sexo feminino, escolheu uma amostra de população feminina com idades superiores a 75 anos, participantes do estudo epidemiológico da osteoporose, e relacionou os dados obtidos com os possíveis efeitos da composição da água e o risco da Doença de Alzheimer.

Assim, como foi referido, o primeiro caso de estudo relata o acidente ocorrido na ETA de Lowermoor no norte de Cornwall, a 6 de Julho de 1988, onde 20 toneladas de sulfato de alumínio foram adicionadas ao tanque de contacto de cloro (ponto 7 da Figura 1.6), em vez de serem colocadas num tanque de armazenamento. Uma vez que o tanque de contacto de cloro se encontrava imediatamente antes do reservatório de água tratada (ponto 8 da Figura 1.6), a água contaminada com elevadas concentrações de sulfato de alumínio entrou no sistema de distribuição de água.

As principais cidades servidas pela ETA eram: Boscastle, Camelford, Davidstow, Delabole, Helstone, Michaelstow, Otterham, St Teath e Tintage, sendo estimado que a população

residente nesta área, na altura do acidente, fosse de cerca de 20 000 habitantes, dos quais 12 000 residentes e 8 000 turistas.

Na Figura 4.0 encontra-se esquematizado o sistema de tratamento de água da ETA de Lowermoor.

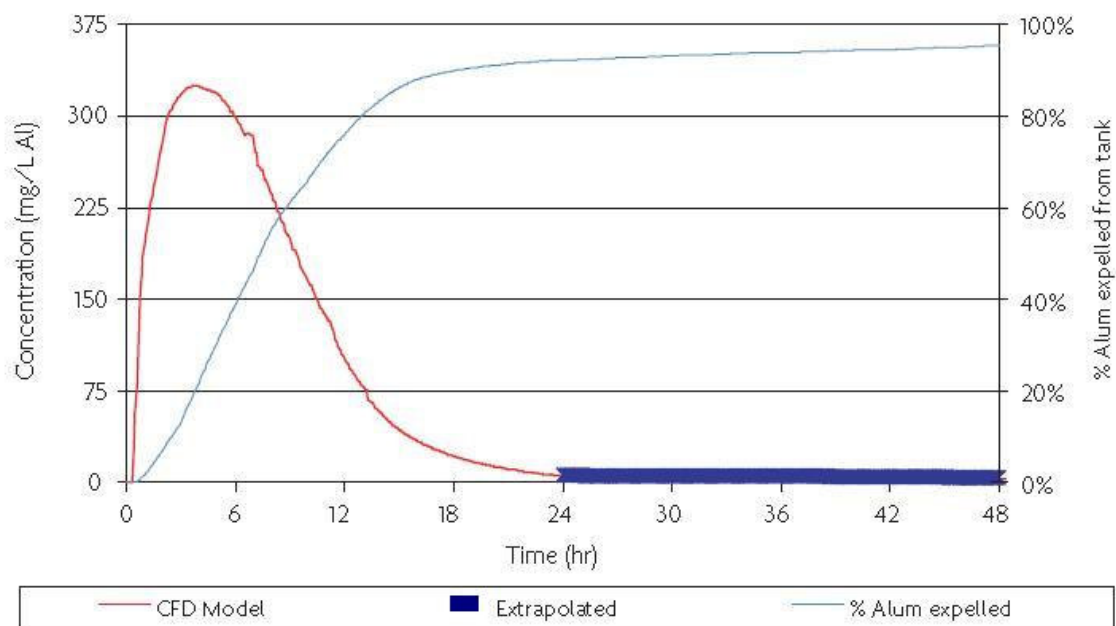


**Figura 4.0** – Esquema da ETA de Lowermoor quando se verificou o acidente (Fonte: Adaptado de COT, 2005).

Estima-se que a concentração máxima de sulfato de alumínio no reservatório de água tratada, após o acidente, fosse de 3900 mg/L, o equivalente a aproximadamente 600 mg de alumínio/L e 3300 mg de sulfato/L.

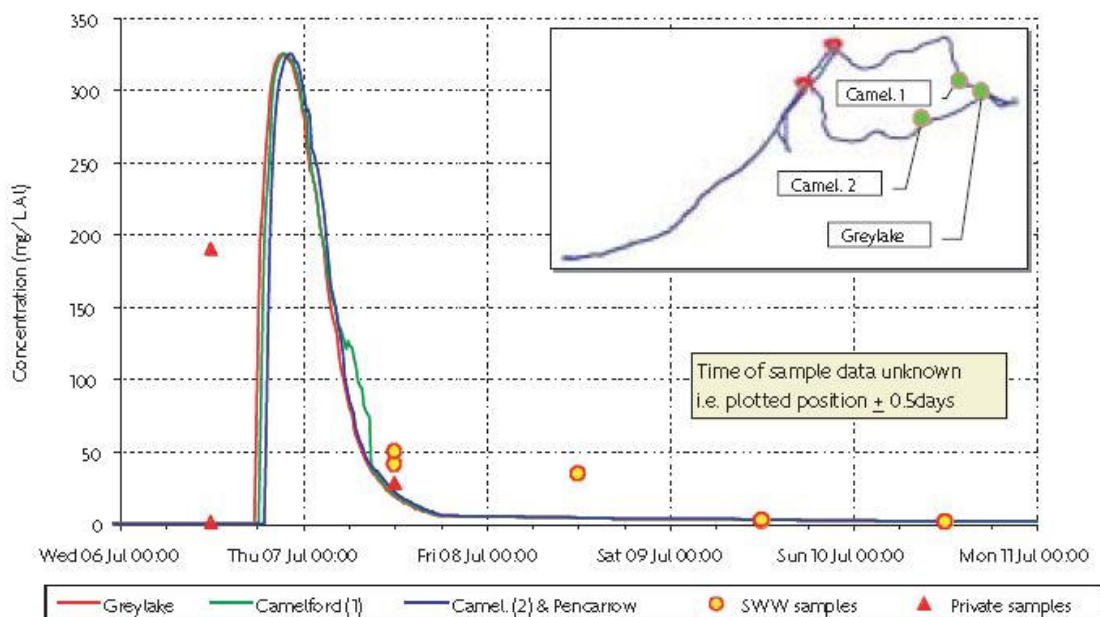
Na Figura 4.1 mostra-se a previsão da concentração de alumínio no reservatório, tendo para isso sido utilizado um programa computacional de dinâmica dos fluidos (indicado na Figura como *CFD Model*). Pode-se observar que o pico de concentração de alumínio estimado é de 325 mg/L após 3,7 horas do acidente e que, após 24 horas, 92% do sulfato de alumínio tinha entrado no sistema de distribuição.





**Figura 4.1** – Previsão da concentração de alumínio expelida do reservatório de água tratada (Fonte: COT, 2005).

Para estudar os possíveis efeitos deste acidente, foram avaliados vários artigos, sendo que todos eles retratam o acidente na cidade de Camelford. Por este motivo, apenas vão ser retratadas as previsões de concentrações de alumínio nesta área. Na Figura 4.2 pode observar-se as previsões de alumínio nas adutoras principais do sistema de distribuição de água em Camelford. Pode-se verificar que, uma vez que o tempo exacto da recolha das amostras é desconhecido, os dados são geralmente consistentes com as previsões do modelo computacional utilizado.



**Figura 4.2** – Concentrações de alumínio previstas no sistema de distribuição principal da área de Camelford (Fonte: COT, 2005).

Como resumo das consequências do acidente relativas às concentrações de alumínio, sabe-se que estas decaíram com o decorrer dos dias e que após 10 de Julho de 1988 a maioria das amostras de água se encontravam abaixo de 1 mg de alumínio/L. Sabe-se ainda que 30% das amostras recolhidas até ao fim do ano de 1988 e 6% recolhidas em 1989 se encontravam acima do limite proposto pela OMS de 0,2 mg de alumínio/L, lembrando que este limite foi calculado de modo a evitar depósitos nos sistemas de distribuição de água e a descoloração da mesma, e não devido aos possíveis efeitos adversos que acima desta concentração possam ocorrer na saúde pública (COT, 2005).

Relativamente à exposição ao alumínio por parte da população atingida, estima-se que esta tenha sido mais elevada nos quatro dias seguintes ao acidente, indicando-se no Quadro 4.0 os respectivos níveis.

**Quadro 4.0** – Exposições ao alumínio do “*worst case scenario*” (Fonte: Adaptado de COT, 2005).

Data	Concentração mais elevada de alumínio na água (mg/L)	Previsão da exposição ao alumínio (mg/dia)			
		Adultos		Crianças	Lactentes
		Média	Mais elevada		
Dados calculados a partir de dados de qualidade da água da <i>South West Water Authority</i>					
07.07.1988	109,0	124,3	261,6	54,5	98,1
08.07.1988	34,5	39,3	82,8	17,3	31,1
11.07.1988	0,69	0,8	1,7	0,3	0,6
Dados calculados a partir de dados de qualidade da água de instituições privadas					
06.07.1988	190	217	456	95	171
07.07.1988	620	707	1488	310	558
11.07.1988*	3,1	3,5	7,4	1,6	2,8

\* Amostra de água quente.

Pode-se observar que a exposição ao alumínio, prevista a partir de dados de qualidade da água de instituições privadas são seis vezes mais elevadas do que indicadas pela *South West Water Authority* e que são muito superiores às normalmente relacionadas com o consumo de água (ingestão de alumínio por peso corporal e por dia é, em média para adultos, 0,004 mg, para crianças 0,007 mg e para lactentes 0,03 mg) (COT, 2005).

De modo a avaliar os possíveis efeitos desta elevada exposição ao alumínio, vários estudos foram efectuados, sendo um deles relativo ao possível distúrbio cerebral de pessoas expostas a sulfato de alumínio na água de consumo, tendo como referência o acidente em Camelford:

- “*Disturbance of cerebral function in people exposed to drinking water contaminated with aluminium sulphate: retrospective study of the Camelford water incident*” (Altmann *et al.*, 1999).

Este estudo foi realizado três anos após o acidente, tendo como amostra 85 pessoas, das quais, 55 habitantes de Camelford e 15 pares de irmãos, tendo estes últimos servido como grupo de controlo. Os irmãos tinham idades semelhantes entre si e entre cada par apenas um esteve exposto à água contaminada. Foram realizados testes psicológicos (testes de leitura relacionados com o Quociente de Inteligência (QI), testes psicomotores e testes de ansiedade) e testes visuais, tendo os resultados sido sujeitos a análise estatística.

---

Todos os 55 participantes (30 mulheres e 25 homens, com idades compreendidas entre os 15 e os 70 anos) queixaram-se de perda de memória a curto prazo e de concentração. Nenhum tinha qualquer precedente familiar ou pessoal, ou estava a tomar qualquer medicamento psicotrópico, ou a consumir álcool em excesso.

Os exames físicos, em particular os relativos ao sistema neurológico e acuidade visual, revelaram-se normais para todos os participantes, enquanto que os resultados de testes visuais, efectuados um mês após o acidente, indicaram deterioração de memória e concentração (Altmann *et al.*, 1999).

Os resultados dos testes psicomotores, apesar de se encontrarem dentro dos valores normais, indicaram que os participantes os executaram abaixo do nível esperado para o seu QI. E os testes de ansiedade revelaram que os participantes apresentavam níveis relativamente baixos. O estudo de controlo entre irmãos revelou que, apesar dos irmãos serem indistinguíveis relativamente à idade e QI, os resultados dos testes psicomotores e visuais foram significativamente piores nos que se encontravam em Camelford na altura do acidente do que nos restantes (Altmann *et al.*, 1999)

Este estudo concluiu que 42 dos 55 participantes tiveram um mau desempenho nos testes psicomotores e que, no geral, foram notavelmente piores do que o previsto para os seus níveis de QI. Os resultados dos testes executados foram similares aos dos doentes sujeitos a diálise, expostos a alumínio, motivo pelo qual o envenenamento por alumínio deve ser tido como uma possibilidade, sendo responsável pelos efeitos descritos (Altmann *et al.*, 1999).

Outro dos estudos realizados com o objectivo de estudar os possíveis efeitos do acidente ocorrido em Camelford refere-se ao aumento de alumínio no cérebro de uma residente da cidade e o coincidente aparecimento de uma doença nos vasos cerebrais:

- “Severe cerebral congophilic angiopathy coincident with increased brain aluminium in a resident of Camelford, Cornwall, UK” (Exley e Esiri, 2006).

O estudo baseia-se numa residente de Camelford do sexo feminino, com 44 anos de idade na altura do acidente, exposta durante várias semanas a elevadas concentrações de

alumínio na água. Passados 15 anos, em Maio de 2003, a habitante com idade de 59 anos foi proposta para investigação sobre a deterioração do seu estado mental, uma vez que tinha desenvolvido dificuldades em encontrar palavras correctas, em cálculos simples e uma tendência para alucinações. Foi-lhe realizada uma tomografia axial computadorizada (TAC) ao cérebro que indicou alterações ao nível da massa branca. Em Fevereiro de 2004 a habitante encontrava-se afásica, tinha perdido peso e aparentava estar ansiosa, sendo que após contínua deterioração do seu estado, faleceu em Abril de 2004 (Exley e Esiri, 2006).

Após ter sido autopsiada, as várias análises realizadas indicaram que os valores de alumínio presentes no córtex cerebral eram típicos de doentes com a Doença de Alzheimer, de doentes com encefalopatias induzidas e de doentes com encefalopatias associadas a diálise. Contudo, o estudo concluiu que é impossível afirmar se o alumínio teve um papel causal neste caso, admitindo ser possível que as elevadas concentrações de alumínio no cérebro possam ser consequência da exposição a elevadas concentrações de alumínio na água (Exley e Esiri, 2006).

O caso de estudo francês baseia-se, como já foi referido, em dois estudos epidemiológicos, um deles relativo ao denominado estudo de Paquid, realizado entre 1988 e 1989, tendo como amostra 3777 pessoas com idades iguais ou superiores a 65 anos residentes no sudoeste de França, nas paróquias de Gironde ou Dordogne (Dartigues *et al.*, 1992).

Um dos estudos que se baseou nos dados epidemiológicos obtidos aborda a relação entre as concentrações de alumínio na água e a Doença de Alzheimer durante uma avaliação de 8 anos:

- *“Relation between Aluminum Concentrations in Drinking Water and Alzheimer’s Disease: An 8-year Follow-up Study”* (Rondeau *et al.*, 2000).

O estudo baseia-se em medições de qualidade da água e avaliações dos casos de demência em 70 áreas do sudoeste francês, durante 8 anos, sendo que os residentes da paróquia de Gironde foram avaliados 1, 3, 5 e 8 anos após o início do estudo e os residentes de Dordogne após 3, 5 e 8 anos. Os dados recolhidos foram sujeitos a análise

---

estatística, onde se ponderaram factores como a idade, o sexo, o nível de educação, o consumo de vinho e o local de residência (Rondeau *et al.*, 2000).

Dos 3777 participantes do estudo epidemiológico de Paquid, 2698 (79,3%) completaram pelo menos uma avaliação completa, sendo que durante os 8 anos de avaliação, 253 participantes foram diagnosticados com demência, dos quais: 17 tinham sido expostos a concentrações de alumínio superiores a 0,1 mg/L; 182 (72%) foram classificados como possíveis ou prováveis doentes de Alzheimer, sendo que 13 destes estiveram expostos a concentrações de alumínio superiores a 0,1 mg/L (Rondeau *et al.*, 2000).

As concentrações de alumínio nas águas analisadas variavam entre 0,001 e 0,459 mg/L e os níveis de sílica entre 4,2 e 22,4 mg/L, estando inversamente relacionadas com as concentrações de alumínio, sendo neste estudo fraca a correlação encontrada. Os resultados das análises efectuadas sugerem que o risco de demência é superior para os indivíduos que viviam em paróquias onde as concentrações de alumínio excediam os 0,1 mg/L. Inversamente, a elevadas concentrações de sílica estão associados reduzidos riscos de demência, não havendo interacção significativa entre as concentrações de sílica e de alumínio. As análises restritas a casos classificados como Doença de Alzheimer (182 casos) também sugerem um efeito deletério de elevadas concentrações de alumínio e um efeito protector de elevadas concentrações de sílica no risco da Doença de Alzheimer (Rondeau *et al.*, 2000).

No Quadro 4.1, podem-se observar os riscos relativos e os intervalos de confiança de 95% para os 182 casos de Doença de Alzheimer, de acordo com as concentrações de alumínio e de sílica na água.

**Quadro 4.1** – Riscos relativos e intervalos de confiança de 95% para os 182 casos da Doença de Alzheimer, de acordo com as concentrações de alumínio e de sílica na água (a) (Fonte: Adaptado de Rondeau *et al.*, 2000).

Variável	Risco relativo	Intervalo de confiança de 95%	Valor de <i>P</i> (e)
<b>Modelo 1</b> (b) Alumínio ≥ 0,1 vs. < 0,1 mg/L	2,20	1,24; 3,84	0,007
<b>Modelo 2</b> (b) Alumínio (contínuo) (c)	1,46	1,23; 1,74	< 0,001
<b>Modelo 3</b> (b) Sílica ≥ 11,25 vs. < 11,25 mg/L	0,69	0,52; 0,94	0,016
<b>Modelo 4</b> (d) Concentração de alumínio (mg/L)			
< 0,0038	1		
≥ 0,0038 e < 0,0110	1,16	0,78; 1,72	0,460
≥ 0,0110 e < 0,1000	0,97	0,63; 1,49	0,880
≥ 0,1000	2,27	1,19; 4,34	0,013
Sílica ≥ 11,25 vs. < 11,25 mg/L	0,74	0,54; 1,00	0,052
<b>Modelo 5</b> (d) Alumínio ≥ 0,1 vs. < 0,1 mg/L	2,14	1,21; 3,80	0,007
Sílica ≥ 11,25 vs. < 11,25 mg/L	0,73	0,55; 0,99	0,040
<b>Modelo 6</b> (d) Alumínio (contínuo) (d)	1,35	1,11; 1,62	0,003
Sílica ≥ 11,25 vs. < 11,25 mg/L	0,77	0,57; 1,04	0,087

(a) Análises realizadas em 2698 participantes não dementes, para os quais os componentes da água se encontravam disponíveis.

(b) Ajustamento não paramétrico à idade e sexo.

(c) Concentrações de alumínio (risco relativo dado para um aumento de 0,1 mg/L).

(d) Ajustamento não paramétrico à idade e sexo e paramétrico ao nível de educação, consumo de vinho e local de residência.

(e) *P* corresponde ao coeficiente de correlação de Spearman.

O estudo sugere que uma concentração de alumínio superior a 0,1 mg/L na água de consumo, pode representar um factor de risco de demência, especialmente para a Doença de Alzheimer.

Outro dos estudos baseados no estudo epidemiológico de Paquid é o que se refere a uma análise dos efeitos do alumínio na água e o alelo C2 da transferrina (proteína) na Doença de Alzheimer:

- “Analysis of the effect of aluminum in drinking water and transferrin C2 allele on Alzheimer’s disease” (Rondeau *et al.*, 2006).

---

Este estudo baseia-se no estudo de Paquid, já referido, complementado pelo estudo “*Aluminum Maladie d’Alzheimer*”, estudo este que foi iniciado em 1991 com o objectivo de examinar a relação entre o alumínio na água e a Doença de Alzheimer tendo como amostra 400 habitantes de 14 paróquias da área de Dordogne, sendo que 5 destas apresentavam níveis de alumínio na água entre 50 e 100 µg/L e 9 com níveis superiores ou iguais a 100 µg/L. Para este estudo a amostra incluía 181 participantes expostos a concentrações de alumínio superiores a 100 µg/L e 111 participantes expostos a concentrações inferiores a 100 µg/L, incluindo 55 casos da Doença de Alzheimer (Rondeau *et al.*, 2006).

O estudo sugere que o alelo C2 da transferrina ou a combinação do mesmo alelo com o alumínio não contribuíram para o desenvolvimento da Doença de Alzheimer e que a interacção entre o consumo de vinho e a transferrina não demonstraram efeitos significativos diferentes para os consumidores regulares e para os não consumidores (Rondeau *et al.*, 2006).

Como já foi referido, o caso de estudo francês baseia-se em dois estudos epidemiológicos, restando abordar o que é baseado nos resultados do Epidemiology of Osteoporosis Study (EPIDOS), tendo como objectivo investigar a potencial associação entre a composição da água e o nível de capacidade cognitiva das mulheres participantes deste estudo:

- “*Cognitive impairment and composition of drinking water in women: findings of the EPIDOS Study*” (Gillette-Guyonnet *et al.*, 2005).

Este estudo foi realizado entre os anos de 1999 e 2000 numa amostra de 1462 mulheres com idades superiores a 75 anos, residentes em Toulouse, seguidas durante 7 anos. Os dados sobre o estado cognitivo encontravam-se disponíveis para 714 mulheres (48,8% das participantes iniciais), tendo sido diagnosticada a Doença de Alzheimer a 72 mulheres nos primeiros 5 anos. As restantes 642 mulheres foram analisadas durante os 7 anos do estudo, destas, 450 eram normais, 58 tinham pequenos problemas cognitivos, 38 tinham a Doença de Alzheimer e 96 tinham outro tipo de demência. No total, 206 mulheres do estudo EPIDOS desenvolveram demência após 7 anos de avaliação, das quais 110 (53,4%) receberam o



diagnóstico de Doença de Alzheimer. Das restantes 748 mulheres, cujo estado cognitivo permanecia indeterminado, 193 (25,8%) morreram durante os 7 anos e as restantes 555 deixaram de ser avaliadas por opção própria ou simples perda de contacto (Gillette-Guyonnet *et al.*, 2005).

De modo a analisar a relação entre a composição da água e o desenvolvimento da Doença de Alzheimer, foram excluídas as mulheres que inicialmente apresentavam um resultado no *Pfeiffer's Short Portable Mental Questionnaire* (resultado Pfeiffer) considerado anormal pelo estudo ( $<8$ ). As quantidades diárias de alumínio, de sílica e de cálcio ingeridas pelas mulheres do estudo através da água estão indicadas no Quadro 4.2.

**Quadro 4.2** – Ingestões diárias de alumínio, sílica e cálcio fornecidas pela água (a) (Fonte: Gillette-Guyonnet *et al.*, 2005).

Elemento	Ingestão (mg/d)	Quantidade fornecida pelo consumo de água (%)
Alumínio	0,0231 $\pm$ 0,025 (b)	5,6
Sílica	10,17 $\pm$ 10,01	72,2
Cálcio	134,8 $\pm$ 154,1	69,1

(a) n = 6135.

(b)  $\bar{X} \pm SD$  (para todos os valores semelhantes).

No Quadro 4.3 apresenta-se uma comparação das características de inclusão das mulheres que desenvolveram a Doença de Alzheimer durante o estudo e das mulheres com funções cognitivas normais.

**Quadro 4.3** – Comparação das características observadas na data de inclusão no estudo de mulheres que desenvolveram a Doença de Alzheimer durante o estudo e mulheres com funções cognitivas normais (a) (Fonte: Adaptado de Gillette-Guyonnet *et al.*, 2005).

Características de inclusão	Mulheres com a Doença de Alzheimer (n = 60)	Mulheres com funções cognitivas normais (n = 323)	P (b)
Idade (anos)	81,1 ± 4,3	79,2 ± 3,3	0,002
Instrução à idade de sair da escola (%)	83,3	91,1	0,068
Ordenado mensal > 915 € (%)	21,7	49,8	0,0008
LIADL anormal (%) (c)	18,3	6	0,022

(a) Mulheres que consumiram águas cuja composição era desconhecida foram excluídas da análise. Mulheres com resultados de Pfeiffer anormais foram excluídas da análise.

(b) Análise baseada em testes de comparação convencionais para variáveis quantitativas e testes de comparação de frequência e distribuição para variáveis qualitativas.

(c) LIADL: Instrumento de Lawton's que mede algumas actividades diárias, tais como: capacidade de utilizar o telefone, fazer compras, preparar refeições, efectuar limpezas domésticas, lavar a loiça e roupa, utilizar os transportes, gerir a medicação e as finanças.

Os valores médios de ingestão de alumínio variavam entre 0 e 0,189 mg/L, de sílica entre 0,04 e 89,2 mg/L e de cálcio entre 0,6 e 1593,3 mg/L (Gillette-Guyonnet *et al.*, 2005).

As mulheres que desenvolveram a Doença de Alzheimer durante o estudo eram mais velhas no início, tinham um ordenado mensal e um nível educacional inferior, apresentando mais dificuldades com o LIADL, do que aquelas com função cognitiva normal.

No Quadro 4.4 apresentam-se os factores associados à Doença de Alzheimer em 383 mulheres com idades superiores a 75 anos residentes em Toulouse, participantes do estudo da osteoporose. Pode-se observar que, após ajustamento a factores tais como a idade, o resultado Pfeiffer e o ordenado mensal, encontrou-se uma associação significativa entre a ingestão diária de sílica e a Doença de Alzheimer.

**Quadro 4.4** – Factores associados à Doença de Alzheimer em 383 mulheres do estudo (a) (Fonte: Adaptado de Gillette-Guyonnet *et al.*, 2005).

Variável a ser explicada (b)	Modelo (c)		
	Rácio de probabilidade	Intervalo de Confiança de 95%	P (d)
Teste de Pfeiffer	0,52	0,35; 0,79	0,0019
Idade (anos)	1,15	1,06; 1,24	0,0004
Ordenado mensal (referência: > 915€)			0,0036 (e)
547 - 915€	3,72	1,73; 8,00	0,0008
< 547€	4,46	1,02; 19,52	0,0470
Desconhecido	3,19	1,47; 6,95	0,0035
Sílica (referência: > 12 mg/d)			0,1887 (e)
9 – 12 mg/d	2,00	0,56; 7,07	0,2829
5 – 8 mg/d	1,81	0,73; 4,48	0,1986
≤ 4 mg/d	2,74	1,09; 6,86	0,0316
Teste da tendência	1,36	1,02; 1,83	0,0378

(a) Mulheres que consumiram águas cuja composição era desconhecida foram excluídas da análise. Mulheres com resultados de Pfeiffer anormais foram excluídas da análise.

(b) Análise múltipla baseada na regressão logística. A demência típica da Doença de Alzheimer foi comparada com funções cognitivas normais.

(c)  $P = 0,41$  (Teste de Hosmer e Lemeshow).

(d) Após ajustamento para os factores: idade, resultado de Pfeiffer e ordenado.

(e) Total de  $P$ .

A análise deste estudo mostrou que existe uma associação significativa entre a concentração de sílica na água de consumo e o nível de desempenho cognitivo, embora não se tenha encontrado nenhuma relação entre a função cognitiva e a ingestão diária de alumínio ou cálcio. A análise relativa à relação da Doença de Alzheimer e a composição da água mostrou que existe uma associação inversa entre a ingestão de sílica e a presença da Doença de Alzheimer, não mostrando evidências do alumínio ser um factor de risco. Os resultados parecem sugerir que elevadas concentrações de sílica na água podem proteger contra problemas nas funções cognitivas (Gillette-Guyonnet *et al.*, 2005).

---

## 5. DISCUSSÃO

A Doença de Alzheimer representa mais de 60% dos casos de demência e é a quarta causa de mortalidade na população idosa. A etiologia da doença é desconhecida, no entanto reconhece-se que a Doença de Alzheimer pode ser o resultado de um processo multifactorial, envolvendo a genética e componentes ambientais, ambos modulados pelo processo normal de envelhecimento. Dos potenciais factores de risco ambientais, o alumínio foi a substância neurotóxica mais intensivamente estudada, com base na observação por parte de vários investigadores, de que os cérebros dos doentes de Alzheimer continham grandes concentrações de alumínio (Gauthier *et al.*, 2000).

Existe uma grande controvérsia em relação ao papel que o alumínio presente na água poderá desempenhar na Doença de Alzheimer. Vários estudos epidemiológicos realizados em vários países, encontraram relações causais entre o alumínio e a Doença de Alzheimer, demência ou prejuízo cognitivo, embora outros não encontrem essa associação, como se pode verificar no Quadro 5.0.

**Quadro 5.0** – Estudos epidemiológicos sobre o alumínio na água e a Doença de Alzheimer, demência e prejuízo cognitivo (Fonte: Adaptado de Flaten, 2001).

País de origem	Estudo	Resultado (a)
Noruega	Flaten, T. P. (1986); Flaten, T. P. (1990); Vogt, T. (1986)	+
Reino Unido	Wood, D. J. <i>et al.</i> , (1988); Martyn, C. <i>et al.</i> , (1997); Forster, D. <i>et al.</i> , (1995); Taylor, G. <i>et al.</i> , (1995)	-
Reino Unido	Martyn, C. N. <i>et al.</i> , (1989)	+
Canadá, Ontário	Neri, L., Hewitt, D., (1991)	+
Canadá, Newfoundland	Frecker, M. (1991)	+
Suíça	Wettstein, A. <i>et al.</i> , (1991)	-
Canadá, Ontário	Forbes, W., Agwani, N. (1994); Forbes, W. <i>et al.</i> , (1995); Forbes, W. <i>et al.</i> , (1997); Forbes, W. <i>et al.</i> , (1991); Forbes, W. <i>et al.</i> , (1992); Forbes, W. <i>et al.</i> , (1995); Forbes, W., McLachlan, D. (1996); McLachlan, D. <i>et al.</i> , (1996)	+
França	Jacquemin-Gadda, H. <i>et al.</i> , (1994); Jacquemin-Gadda, H. <i>et al.</i> , (1996); Michel, P. <i>et al.</i> , (1991); Rondeau, V. <i>et al.</i> , (2000)	+
Canada, Québec	Gautier, E. <i>et al.</i> , (2000)	+

(a) Resultados com sinal + representam associações positivas, resultados com sinal – indicam que não foi encontrada relação.

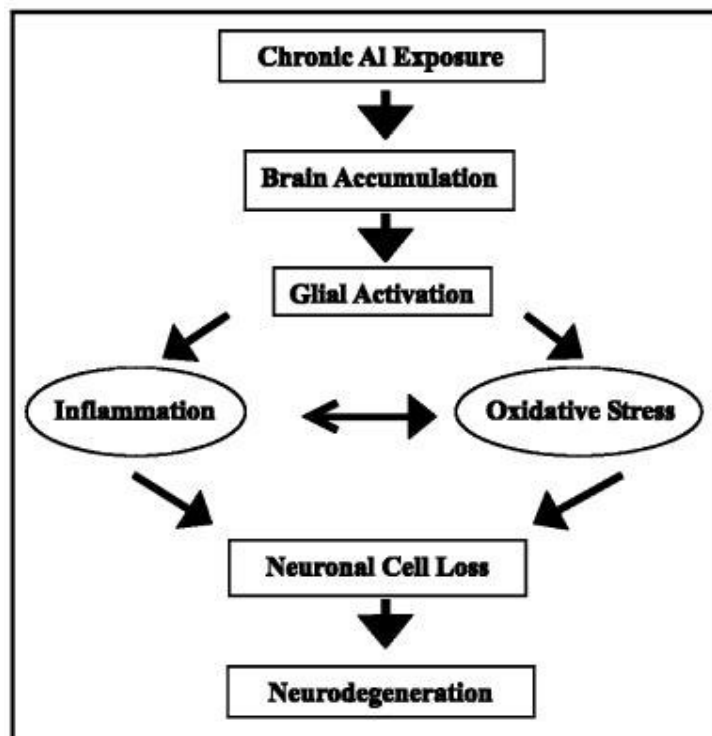
Apesar da maioria dos estudos referidos no Quadro 5.0 encontrarem uma relação positiva, os riscos relativos não eram elevados, o que pode ter levado a que os resultados tenham sido produto de outros factores. No entanto, uma vez que os estudos foram realizados em diferentes áreas geográficas com diferentes métodos, parece altamente improvável que o mesmo tipo de factor possa ter tido influência em todos estes estudos. Apesar dos estudos relativos ao alumínio na água poderem ser, mais ou menos criticados, são todos muito consistentes e seria irresponsável negligenciar completamente a possibilidade de que o alumínio presente na água pode representar um problema de saúde pública (Flaten, 2001).

A presença do alumínio na água deve-se a fontes naturais e a processos de tratamento de água, sendo que estes últimos geralmente aumentam o conteúdo de espécies de alumínio solúveis, de baixo peso molecular, quimicamente reactivas e possivelmente mais rapidamente absorvidas. A exposição ao alumínio pode provocar osteomalacia, uma vez

que os ossos são um alvo à toxicidade do alumínio, anemia com deficiência de ferro e défices neurológicos como a encefalopatia (Becaria *et al.*, 2002).

Um aumento significativo do risco da Doença de Alzheimer está associado a elevados conteúdos de alumínio ( $> 111 \mu\text{g/L}$ ) na água em comparação com zonas com baixa exposição ao alumínio ( $< 10 \mu\text{g/L}$ ), sendo que os factores de risco podem ser o pH, os fluoretos, o cálcio e a sílica da água (Heininger, 2000; Miu e Benga, 2006).

Na Figura 5.0 podem-se observar os efeitos no cérebro da exposição crónica ao alumínio. Verifica-se que o alumínio se acumula no cérebro, o que por sua vez activa as células gliais do sistema nervoso e leva à produção de citocinas inflamatórias e espécies de oxigénio reactivas (responsáveis pelo stress oxidativo). A secreção prolongada destes factores pode diminuir os mecanismos neuroprotectores, tais como os mecanismos de defesa antioxidantes, o que leva à perda de células neuronais, culminando eventualmente na neurodegeneração (Becaria *et al.*, 2002). A absorção do alumínio depende no entanto, de vários factores: dieta, estado nutricional, parâmetros fisiológicos, taxas de secreção, presença ou ausência de doenças e o sexo (Molloy *et al.*, 2007).



**Figura 5.0** – Consequências cerebrais da exposição crónica ao alumínio (Fonte: Becaria *et al.*, 2002).

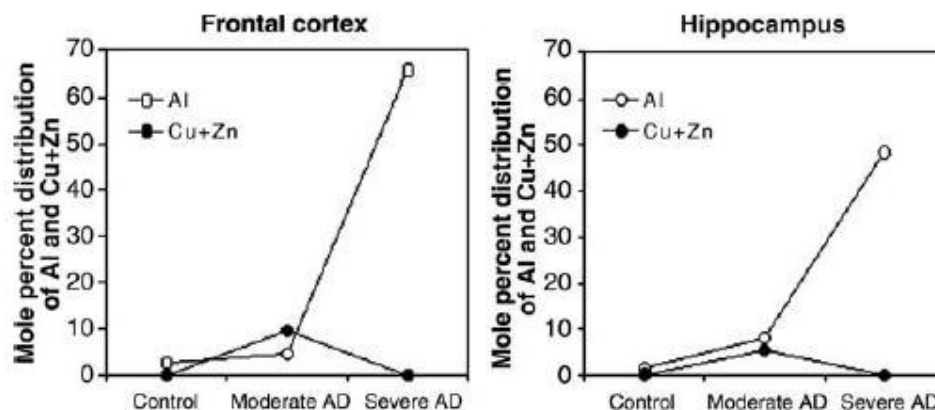
Apesar de não existirem casos de toxicidade aguda ao alumínio (presente nos alimentos ou na água) em indivíduos saudáveis expostos a níveis normais do metal, vários estudos foram conduzidos de modo a avaliar se exposições crónicas mínimas podem ter efeitos neurológicos a longo prazo. Apesar de alguns destes estudos indicarem que elevados níveis de alumínio na água levam a uma maior incidência da Doença de Alzheimer, estas descobertas não são universais e são altamente controversas. A maior controvérsia dos estudos que avaliam o papel do alumínio no desenvolvimento da Doença de Alzheimer é referente à presença do metal em agregados de proteína patológicos nos neurónios e em placas neuríticas de pacientes com Alzheimer (Grant *et al.*, 2002), uma vez que nem todos os estudos confirmam a presença de elevadas concentrações de alumínio no cérebro, nos ossos e no fluído cérebro-espinhal destes pacientes (Munoz e Feldman, 2000).

Os efeitos do alumínio podem ser provocados tanto por factores ambientais como genéticos e é possível que outros metais estejam implicados nas várias fases dos processos



degenerativos e na ligação com a patogénese da Doença de Alzheimer (Kawahara, 2005). Metais como o ferro, o cobre e o zinco (para além do alumínio), foram incluídos nos potenciais factores de risco da etiologia da Doença de Alzheimer, apesar de ainda não se conhecerem os mecanismos pelos quais estes metais podem exercer o seu papel na doença. Contudo, tem sido sugerido que os iões de metais podem contribuir para uma fase precoce de amiloidose, uma vez que promovem a agregação inicial da proteína amiloide  $\beta$  considerada rara e que normalmente não se encontra presente no corpo humano (Gómez *et al.*, 2008). Relativamente ao ferro e ao alumínio, existe uma correlação inversa entre os dois metais no cérebro de indivíduos normais, enquanto que em doentes de Alzheimer ambos os metais aumentam simultaneamente (Gupta *et al.*, 2005).

Na Figura 5.1 mostram-se os níveis de alumínio, de cobre e de zinco durante a progressão da Doença de Alzheimer no cérebro, mais precisamente no córtex frontal e no hipocampo. É de notar que no córtex frontal é onde se acredita encontrar a memória de trabalho e no hipocampo a memória a longo prazo.

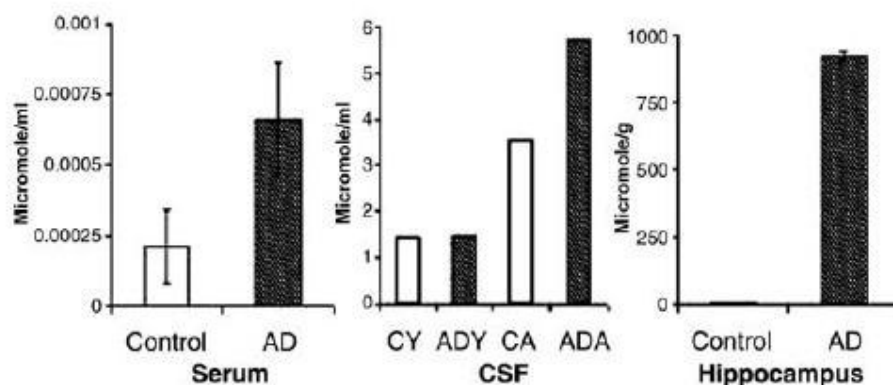


**Figura 5.1** – Níveis de alumínio, de cobre e de zinco no córtex frontal e no hipocampo durante a progressão da Doença de Alzheimer (Fonte: Gupta *et al.*, 2005).

Verifica-se que num cérebro normal, a percentagem de alumínio no córtex frontal é de 2,8%, enquanto que em pacientes com a Doença de Alzheimer em fase moderada é de 4,6%, aumentando para 65,5% em pacientes com estado avançado da doença. No hipocampo,

apesar dos valores percentuais de alumínio serem mais baixos do que no córtex frontal, nota-se uma evolução semelhante, na medida em que vai aumentando consoante a doença vai progredindo. Estes dados indicam claramente a deposição progressiva de alumínio no cérebro de pacientes com a Doença de Alzheimer. Pode-se observar ainda, que enquanto o alumínio aumenta significativamente na fase final da Doença, o cobre e o zinco aumentam apenas na fase inicial, diminuindo de percentagem na fase final da doença (Gupta *et al.*, 2005).

Na Figura 5.2 comparam-se os níveis de alumínio no soro, no fluído cérebro-espinal e no hipocampo de grupos de controlo e doentes de Alzheimer.



Abreviaturas da Figura: AD: Alzheimer's Disease; CY: Control Young; ADY: Alzheimer's Disease Young; CA: Control Aged; ADA: Alzheimer's Disease Aged.

**Figura 5.2** – Comparação das concentrações de alumínio no soro, no fluído cérebro-espinal e no hipocampo de doentes de Alzheimer e grupos de controlo (Fonte: Gupta *et al.*, 2005).

Observa-se que a concentração de alumínio não varia substancialmente no fluído cérebro-espinal (na Figura indicado como CSF) de pacientes de Alzheimer novos (ADY), comparado com o respectivo grupo de controlo (CY). No entanto, nota-se uma diferença significativa dos níveis de alumínio entre os pacientes de Alzheimer envelhecidos (ADA) e o respectivo grupo de controlo (CA). Relativamente às concentrações de alumínio no soro, pode-se

observar que são mais elevadas nos pacientes de Alzheimer, sendo que no hipocampo a diferença de concentrações é manifestamente mais elevada nos pacientes de Alzheimer do que no grupo de controlo (Gupta *et al.*, 2005), o que, mais uma vez, leva a questionar o possível papel do alumínio na Doença de Alzheimer. Se a sua acumulação no cérebro é um efeito da doença ou uma das suas causas.

Alguns estudos apontam a sílica como um mineral capaz de aumentar a excreção de alumínio pela urina em pacientes de Alzheimer. Tendo em conta a elevada afinidade química da sílica pelo alumínio e a relação inversa entre as concentrações destes dois compostos na água, alguns químicos sugerem que a sílica pode mediar o efeito do alumínio presente na água na incidência da Doença de Alzheimer (Miu, 2006).

Alguns estudos epidemiológicos indicam que o possível efeito protector da sílica contra a Doença de Alzheimer parece ser pouco provável, contudo, esta aparente ligação entre os dois compostos continua a ser alvo de investigação, na medida em que a sílica parece reduzir a absorção gastrointestinal do alumínio em seres humanos e aumentar a excreção urinária deste composto (Miu, 2006).

Estudos realizados em ratos, com o objectivo de compreender a etiologia da Doença de Alzheimer concluíram que o alumínio pode ser um dos responsáveis pelas alterações iniciais que ocorrem nos doentes, tais como: danos oxidativos em regiões do cérebro vulneráveis às alterações ocorridas nos pacientes de Alzheimer (Walton, 2007). Para a maior parte das regiões do cérebro, as concentrações de alumínio mais elevadas foram encontradas em ratos novos, o que pode indicar que fases iniciais do ciclo de vida devem ser tidas em conta (Gómez *et al.*, 2008).

Resultados sobre a exposição crónica do alumínio em ratos adultos estão associados ao progressivo declínio do comportamento e à neurodegeneração avançada (Miu *et al.*, 2003).

Ainda relativamente a estudos realizados em animais, na Nova Zelândia foi efectuado um estudo em coelhos, um animal com um sistema relevante para estudar doenças neurodegenerativas humanas, que mostrou que o alumínio induz a apoptose neurológica,

---

devido aos seus efeitos no funcionamento das mitocôndrias e do retículo endoplasmático (Ghribi *et al.*, 2001; Savory *et al.*, 2006).

Vários estudos investigaram o desempenho comportamental de animais expostos ao alumínio e os resultados parecem depender das espécies utilizadas e da via e duração da exposição (Miu e Benga, 2006).

## 6. CONCLUSÕES

A exposição aos químicos utilizados no tratamento de água não se revela muito elevada comparativamente com outras vias de exposição. No entanto, alguns estudos indicam que a disponibilidade biológica destes químicos é mais elevada quando presentes na água. Os efeitos associados aos químicos referidos variam consoante o tipo de químico, sendo que no caso do alumínio os efeitos associados são normalmente neurológicos, uma vez que existem evidências de que este composto tem a capacidade de se acumular em algumas regiões do cérebro, nomeadamente em doentes de Alzheimer e capacidade de interferir em algumas funções cognitivas.

Uma vez que a acumulação de alumínio no cérebro pode ocorrer em fases tardias da Doença de Alzheimer, pensa-se que o alumínio pode não iniciar o processo da doença, suspeitando-se que possa, pelo menos, exacerbar o processo neurodegenerativo (Gupta *et al.*, 2005).

Uma vez que o alumínio é um químico bastante eficaz no tratamento de água, mais precisamente sob a forma de sulfato de alumínio no processo de coagulação/floculação e sob a forma de aluminato de sódio no processo de amaciamento, não será prudente proibir a sua utilização, até porque não existem estudos suficientes que comprovem que o alumínio é um químico potencialmente perigoso aos níveis que é utilizado. Contudo, alguns estudos sugerem que águas com concentrações de alumínio superiores a 0,1 mg/L podem provocar alguns danos cognitivos, pelo que o nível máximo de 0,2 mg/L recomendado pela OMS deve ser revisto com base nos possíveis efeitos que o alumínio pode provocar na saúde pública.

Apesar de alguns estudos indicarem que a sílica pode diminuir a absorção do alumínio e facilitar a sua excreção, mais estudos são necessários para que se possa sugerir que esta seja adicionada à água como forma de protecção.

---

## 7. PREVISÃO DE TRABALHO FUTURO

A temática do alumínio como possível responsável por determinadas doenças neurodegenerativas tem merecido bastante atenção ao longo dos anos. No entanto, apesar de serem inúmeros os estudos relacionados com este tema, ainda existe bastante controvérsia na comunidade científica, não havendo consenso. Seguidamente apresenta-se um conjunto de acções que podem contribuir para uma maior percepção da relação entre o alumínio presente na água e o aparecimento de doenças neurodegenerativas:

- esclarecer o motivo pelo qual os cérebros de doentes de Alzheimer acumulam selectivamente alumínio e ferro em elevadas concentrações;
- desenvolver investigação sobre a relação entre a sílica e o alumínio, uma vez que alguns estudos sugerem que a sílica parece intervir na absorção do alumínio e na sua excreção;
- aprofundar a bioquímica do alumínio *in vivo*, uma vez que não se conhecem os efeitos do alumínio em vários sistemas biológicos;
- desenvolver métodos que possam avaliar a evolução do alumínio e de outros elementos de transição durante a progressão da Doença de Alzheimer, de modo a melhor perceber o seu envolvimento no processo da doença.

---



## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR).** (2001). *Public Health Statement Asbestos*. Department of Health and Human Services, Public Health Service. 9pp.

**Alves, C.** (2007). *Tratamento de Águas de Abastecimento*. 2ª Edição. Publindústria, Edições Técnicas. Porto. 335pp.

**Altmann, P., Cunningham, J., Dhanesha, U., Ballard, M., Thompson, J., Marsh, F.** (1999). Disturbance of cerebral function in people exposed to drinking water contaminated with aluminium sulphate: retrospective study of the Camelford water incident. *British Medical Journal*. **319**, 807:811.

**American Water Works Association.** (1999). *Water Quality and Treatment, A Handbook of Community Water Supplies*. 5<sup>th</sup> Edition. Published by MacGraw-Hill, Inc., New York. 1220pp.

**Becaria, A., Campbell, A., Bondy, SC.** (2002). Aluminum as a toxicant. *Toxicology and Industrial Health*. **18**, 309:320.

**Bolto, B., Gregory, J.** (2007). Organic Polyelectrolytes in water treatment. *Water Research*. **41**, 2301:2324.

**Cheremisinoff, N.** (2002). *Handbook of Water and Wastewater Treatment Technologies*. Butterworth-Heinemann. 636pp.

**Clark, R., Lykins, B.** (1991). *Granular Activated Carbon\_ Design, Operation and Cost*. Lewis Publishers, Inc. 342pp.

**Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment (COT).** (2005). *Subgroup Report on the Lowermoor Water Pollution Incident*. URL: <http://cot.food.gov.uk/pdfs/lowermoorreport05.pdf>. Consultado em Julho de 2008.

---

**Crittenden, J., Trussell, R., Hand, D., Howe, K., Tchobanoglous, G.** (2005). *Water Treatment Principles and Design*. 2<sup>nd</sup> Edition. Published by John Wiley & Sons, Inc. New Jersey. 1947pp.

**Dartigues, J., Gagnon, M., Barberger-Gateau, P., Letenneur, L., Commenges, D., Sauvel, C., Michel, P., Salamon, R.** (1992). The Paquid epidemiological program on brain ageing. *Neuroepidemiology*. **11**, 14 :18.

**Davis, Mackenzie L., Cornwell, David A.** (1991). *Introduction to Environmental Engineering*. 2<sup>nd</sup> Edition. Published by McGraw-Hill, Inc. 822pp.

**Decreto-Lei nº 236/1998, de 1 de Agosto (DL nº 236/98).** Diário da República nº 176 – I Série - A. Ministério do Ambiente. Lisboa.

**Decreto-Lei nº 243/2001, de 5 de Setembro (DL nº 243/01).** Diário da República nº 206 – I Série – A. Ministério do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.

**Decreto-Lei nº 306/2007, de 27 de Agosto (DL nº 306/07).** Diário da República nº 164 – I Série. Ministério do Ambiente, do Ordenamento do Território e do Desenvolvimento Regional. Lisboa.

**De Zuane, J.** (1997). *Handbook of Drinking Water Quality*. 2<sup>nd</sup> Edition. Van Nostrand Reinhold. U.S.A. 575pp.

**Exley, C., Esiri, M.** (2006). Severe cerebral congophilic angiopathy coincident with increased brain aluminium in a resident of Camelford, Cornwall, UK. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. **77**, 877:879.

**Fergusson, J.** (1990). *The Heavy Elements\_ Chemistry, Environmental Impact and Health Effects*. 1<sup>st</sup> Edition. Published by BPCC Wheatons Ltd, Britain. 614pp.

**Flaten, T.** (2001). Aluminium as a risk factor in Alzheimer's disease, with emphasis on drinking water. *Brain Research Bulletin\_ Department of Chemistry, Norwegian University of Science and Technology, Norway*. **55**, 187:196.

- Gauthier, E., Fortier, I., Courchesne, F., Pepin, P., Mortimer, J., Gauvreau, D.** (2000). Aluminum Forms in Drinking Water and Risk of Alzheimer's Disease. *Environmental Research*. **84**, 234:246.
- Ghribi, O., DeWitt, D., Forbes, M., Herman, M., Savory, J.** (2001). Coinvolvement of mitochondria and endoplasmic reticulum in regulation of apoptosis: changes in cytochrome c, Bcl-2 and Bax in the hippocampus of aluminium-treated rabbits. *Brain Research*. **903**, 66:73.
- Gillette-Guyonnet, S., Andrieu, S., Nourhashemi, F., Guéronnière, V., Grandjean, H., Vellas, B.** (2005). Cognitive impairment and composition of drinking water in women : findings of the EPIDOS Study. *The American Journal for Clinical Nutrition*. **81**, 897:902.
- Gómez, M., Esparza, J., Cabré, M., García, t., Domingo, J.** (2008). Aluminum exposure through the diet: Metal levels in A $\beta$ PP transgenic mice, a model for Alzheimer's disease. *Toxicology*. **249**, 214:219.
- Grant, W., Campbell, A., Itzhaki, R., Savory, J.** (2002). The significance oh environmental factors in the etiology of Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*. **4**, 179:189.
- Gupta, V., Anitha, S., Hegde, M., Garruto, R., Ravid, R., Shankar, S., Stein, R., Shanmugavelu, P., Jagannatha Rao, K.** (2005). Aluminium in Alzheimer's disease: are we still at a crossroad?. *Cellular and Molecular Life Sciences*. **62**, 143:158.
- Heininger, K.** (2000). A unifying hypothesis of Alzheimer's Disease. III. Risk factors. *Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp.* **15**, 1:70.
- International Agency for Research on Cancer (IARC).** (1997). *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans\_ Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass Manufacturing Industry*. Volume 58. 21pp.
- Issac, R., Gil, L., Cooperman, A., Hulme, K., Eddy, B., Ruiz, M., Jacobson, K., Larson, C., Pancorbo, O.** (1997). Corrosion in Drinking Water Distribution Systems: A Major Contributor of Copper and Lead to Wastewaters and Effluents. *Environmental Science Technologies*. **31**, 3198:3203.

- 
- Kawahara, M.** (2005). Effects of aluminium on the nervous system and its possible link with neurodegenerative diseases. *Journal of Alzheimer's Disease*. **8**, 171:182.
- Krewski, D., Balbus, J., Butler-Jones, D., Haas, C., Isaac-Renton, J., Roberts, K., Sinclair, M.** (2004). Managing the Microbiological Risks of Drinking Water. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*. **67:20**, 1591:1617.
- Mendes, B., Oliveira, J.F.S.** (2004). *Qualidade da Água para Consumo Humano*. Lidel, Edições Técnicas, Lda. Lisboa. 626pp.
- Miu, A. C., Andreescu, C., Vasiu, R., Olteanu, A.** (2003). A behavioral and histological study of the effects of long-term exposure of adult rats to aluminum. *Intern. J. Neuroscience*. **113**, 1197:1211.
- Miu, A. C., Olteanu, A., Miclea, M.** (2004). A behavioral and ultrastructural dissection of the interference of aluminum with aging. *Journal of Alzheimer's Disease*. **6**, 315:328.
- Miu, A. C., Benga, O.** (2006). Aluminum and Alzheimer's disease: A new look. *Journal of Alzheimer's Disease*. **10**, 179:201.
- Miu, A. C.** (2006). The silicon link between aluminium and Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*. **10**, 39:42.
- Molloy, D., Standish, T., Nieboer, E., Turnbull, J., Smith, S., Dubois, S.** (2007). Effects of Acute Exposure to Aluminum on Cognition in Humans. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*. **70**, 2011:2019.
- Munoz, D., Feldman, H.** (2000). Causes of Alzheimer's disease. *Canadian Medical Association Journal*. **162**, 65:72.
- Rondeau, V., Commenges, D., Jacqmin-Gadda, H., Dartigues, J.** (2000). Relation between Aluminum Concentrations in Drinking Water and Alzheimer's Disease : An 8-year Follow-up Study. *American Journal of Epidemiology*. **152**, 59:66.

**Rondeau, V., Iron, A., Letenneur, L., Commenges, D., Duchêne, F., Arveiler, B., Dartigues, J.** (2006). Analysis of the effect of aluminum in drinking water and transferring C2 allele on Alzheimer's disease. *Journal of Neurology*. **13**, 1022:1025.

**Savory, J., Herman, M., Ghribi, O.** (2006). Mechanisms of aluminium-induced neurodegeneration in animals: Implications for Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*. **10**, 135:144.

**Schock, M., Hyland, R., Welch, M.** (2008). Occurrence of Contaminant Accumulation in Lead Pipe Scales from Domestic Drinking-Water Distribution Systems. *Environmental Science Technologies*. **42**, 4285:4291.

**Szewzyk, U., Szewzyk, R., Manz, W., Schleifer, H.** (2000). Microbiological Safety of Drinking Water. *Journal Annual Reviews Microbiol.* **54**, 81:127.

**United States Environmental Protection Agency (U.S.EPA).** (1990). *Health Effects of Drinking Water Treatment Technologies\_ Drinking Water Health Effects Task Force*. Office of Drinking Water. Published by Lewis Publishers, Inc. Chelsea. 146pp.

**United States Environmental Protection Agency (U.S.EPA).** (1994). *Chemical Summary for Acrylamide*. Office of Pollution Prevention and Toxics. EPA-749-F-94-005a.

**United States Environmental Protection Agency (U.S.EPA).** (1999). *Health Effects from Exposure to High Levels of Sulfate in Drinking Water Study*. Office of Drinking Water and Ground Water. January. EPA-815-R-99-001.

**United States Environmental Protection Agency (U.S.EPA).** (2006). *Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories*. United States Environmental Protection Agency, Office of Water. August. EPA-822-R-06-013.

**Viessman, W., Hammer, M.** (2005). *Water Supply and Pollution Control*. 7<sup>th</sup> Edition. Pearson. United States of America. 867pp.

- 
- Walton, J.R.** (2007). An aluminum-based rat model for Alzheimer's disease exhibits oxidative damage, inhibition of PP2A activity, hyperphosphorylated tau, and granulovacuolar degeneration. *Journal of Inorganic Biochemistry*. **101**, 1275:1284.
- World Health Organization (WHO).** (1994). *Drinking Water Quality\_ Problems and Solutions*. Published by John Wiley & Sons. Ireland, Dublin.
- World Health Organization (WHO).** (1997). *Guidelines for Drinking-Water Quality\_ Surveillance and Control of Community Supplies*. Volume 3. 2<sup>nd</sup> Edition. Publications of the World Health Organization. Geneva. 260pp.
- World Health Organization (WHO).** (2000). *Air Quality Guidelines*. 2<sup>nd</sup> Edition. World Health Organization, Regional Office for Europe. Denmark. 288pp.
- World Health Organization (WHO).** (2002). *Water and Health in Europe\_ A joint report from the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe*. Published by WHO Regional Publications. Geneva. 222pp.
- World Health Organization (WHO).** (2003). *Emerging Issues in Water and Infectious Disease*. Publications of the World Health Organization. Geneva, Switzerland. 19pp.
- World Health Organization (WHO).** (2003a). *Aluminium in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 14pp.
- World Health Organization (WHO).** (2003b). *Iron in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 9pp.
- World Health Organization (WHO).** (2003c). *Lead in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 21pp.

**World Health Organization (WHO).** (2003d). *Asbestos in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 9pp.

**World Health Organization (WHO).** (2003e). *Zinc in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 10pp.

**World Health Organization (WHO).** (2003f). *Sodium in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 11pp.

**World Health Organization (WHO).** (2003g). *Hardness in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 9pp.

**World Health Organization (WHO).** (2004). *Fluoride in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 17pp.

**World Health Organization (WHO).** (2004a). *Sulfate in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 16pp.

**World Health Organization (WHO).** (2004b). *Cadmium in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 15pp.

**World Health Organization (WHO).** (2004c). *Copper in Drinking-Water\_ Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 31pp.

---

**World Health Organization (WHO).** (2006). *Guidelines for Drinking-water Quality\_First addendum to third edition\_Recommendations*. Volume 1. 3<sup>rd</sup> Edition. Publications of the World Health Organization. Geneva. 515pp.

**World Health Organization (WHO).** (2006a). *Fluoride in Drinking-water*. Publications of the World Health Organization. London. 144pp.

**World Health Organization (WHO).** (2007). *Nitrate and Nitrite in Drinking-Water\_Background Document for Development of WHO Guidelines for Drinking-Water Quality*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 29pp.

**World Health Organization (WHO).** (2007a). *Chemical Safety of Drinking Water\_ Assessing Priorities for Risk Management*. Publications of the World Health Organization. Geneva. 160pp.

**Zouboulis, A., Traskas, G., Ntolia, A.** (2007). Comparable Evaluation of Iron-based Coagulants for the Treatment of Surface Water and of Contaminated Tap Water. *Separation Science and Technology*. **42**, 803:817.